



**You have downloaded a document from
RE-BUS
repository of the University of Silesia in Katowice**

Title: W świat psychozy. Zaburzenia schizofreniczne w filmach "Pająk" (Spider) oraz "Piękny umysł"

Author: Marcin Moroń

Citation style: Moroń Marcin. (2014). W świat psychozy. Zaburzenia schizofreniczne w filmach "Pająk" (Spider) oraz "Piękny umysł". W: M. Brol, A. Skorupa (red.), "Psychologiczna praca z filmem" (S. 223-290). Katowice : Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego.



Uznanie autorstwa - Użycie niekomercyjne - Bez utworów zależnych Polska - Licencja ta zezwala na rozpowszechnianie, przedstawianie i wykonywanie utworu jedynie w celach niekomercyjnych oraz pod warunkiem zachowania go w oryginalnej postaci (nie tworzenia utworów zależnych).



UNIWERSYTET ŚLĄSKI
W KATOWICACH



Biblioteka
Uniwersytetu Śląskiego



Ministerstwo Nauki
i Szkolnictwa Wyższego

Marcin Moroń

W świat psychozy

Zaburzenia schizofreniczne w filmach „Pająk” (Spider)
oraz „Piękny umysł” (*A Beautiful Mind*)

Filmy: Pająk (Spider), prod. Francja, Kanada, Wielka Brytania, 2002, reż. David Cronenberg, czas trwania: 98 min; Piękny umysł (*A Beautiful Mind*), prod. USA, 2001, reż. Ron Howard, czas trwania: 135 min

Obszary psychologii: psychologia kliniczna, psychologia społeczna, psychologia poznawcza

Omawiane zagadnienia: obraz objawowy schizofrenii, etiologia schizofrenii, stygmatyzacja osób cierpiących na schizofrenię

Zastosowanie: rozdział może być przydatny podczas zajęć na kierunku psychologia (przede wszystkim na wyższych latach studiów) oraz na przedmiotach psychologicznych na innych kierunkach medycznych i społecznych

Zanim przeczytasz:

Stopień, w jakim rozdział ujawnia fabułę filmów: 4/5

Czy rozdział ujawnia zakończenie filmów? NIE

Wprowadzenie

W filmie stosunkowo często poruszana jest tematyka problemów psychicznych oraz ich wpływu na życie bohaterów i ich otoczenia (Borysewicz, 2003; Diefenbach, 1997; Świtaj, 2005; Wahl, 2003; Wahl, Wood, Zaveri, Drapalski, Mann, 2003; Wahl, 1992). Katalog zaburzeń, które przedstawiono w filmowych obrazach, obejmuje zaburzenia nerwicowe („Dzień świra”, reż. Marek Koterski, 2002; „Lepiej być nie może”, *As Good as It Gets*, reż. James Brooks, 1997; „Arachnofobia”, *Arachnophobia*, reż. Frank Marschall, 1990; „Detektyw Monk”, *Monk*, reż. Andy Breckman, 2002—2009), zaburzenia dysocjacyjne („Trzy oblicza Ewy”, *The Three Faces of Eve*, reż. Nunally Johnson, 1957; „Egzorcyzmy

Dorothy Mills”, *Dorothy Mills*, reż. Agnès Merlet, 2008), zaburzenia po stresie traumatycznym („Zabić wspomnienia” *Reign over me*, reż. Mike Binder, 2007), zaburzenia rozwojowe („Rain Man”, reż. Barry Levinson, 1988), zaburzenia nawyków i popędów („Hazardzista”, *Owning Mahowny*, reż. Richard Kwietniowski, 2003), zaburzenia osobowości („Psychopata”, *Copycat*, reż. Jon Amiel, 1995), zaburzenia identyfikacji płciowej i preferencji seksualnych („Transsex”, reż. Marek Drażewski, 1988), zaburzenia nastroju („Plac Zbawiciela”, reż. Joanna Kos-Krauze, Krzysztof Krauze, 2006), zaburzenia związane z używaniem substancji psychoaktywnych (*Trainspotting*, reż. Danny Boyle, 1996). Przedmiotem zainteresowania w bieżącym opracowaniu będą filmowe obrazy schizofrenii — najpoważniejszej i najbardziej upośledzającej choroby psychicznej¹ (Koźmin, Stęposz, Krysta, Krupka-Matuszczyk, 2009; Furgał, 2007; Hajduk, Owsianowska, Robaszkiewicz, Michałowska, 2008), którą Torrey (1983) określił jako „współczesny odpowiednik trądu”.

Eugen Bleuler, szwajcarski psychiatra, który pierwszy określił schizofrenię jako jednostkę chorobową, wskazywał, że istotną rolę w terapii zaburzeń psychotycznych odgrywa stabilny związek chorego z lekarzem oraz wsparcie społeczne dla chorego (Murzyn, Mielimąka, Muldner-Nieckowski, 2010). Ronald David Laing (1978A, B, C; 1995) postrzegał więź z terapeutą jako czynnik umożliwiający scalenie zdeorganizowanego Ja osoby chorej na schizofrenię. Kształtowanie umiejętności nawiązywania zdrowej więzi z osobą cierpiącą na zaburzenia psychotyczne wymaga specyficznego przygotowania. Agnieszka Dyduch i Anna Grzywa (2009) wykazały, że realna styczność z osobą cierpiącą na zaburzenia psychiczne redukuje tendencję do jej stygmatyzowania, zaś Andrzej Cechnicki (2009) podkreślał konieczność wyrobienia w sobie przez osoby pracujące z chorymi psychotycznie dwóch zdolności: umiejętności zanurzania się w wewnętrzny świat chorego oraz wrażliwości na zjawiska, które stanowią jego realne społeczne doświadczenie. Kształtowanie tych umiejętności odbywa się w toku szczegółowo projektowanych kursów akademickich i zajęć warsztatowych. Wykorzystanie dzieł filmowych, w których zobrazowano doświadczenia bohaterów cierpiących na zaburzenia psychotyczne, w istotny sposób wspomaga dydaktykę pracy z osobą cierpiącą na psychozę (Fleming, Piedmont i Hiam, 1990). Do zmiany postaw wobec osób chorych psychicznie wystarczą już krótkotrwałe interwencje polegające na oglądaniu filmów poświęconych problema-

¹ Pojęcia „choroby psychicznej”, „psychozy”, „zespołu psychotycznego” odnoszą się do zaburzeń psychicznych, w których na skutek choroby występuje (lub istnieje istotne zagrożenie wystąpienia) znaczne zaburzenie poczucia rzeczywistości (ograniczenie lub niezdolność do krytycznej oceny siebie, otoczenia i związków między sobą a otoczeniem), przejawiające się omamami, urojeniami, dezorganizacją myślenia i zachowania, wahaniami nastroju, zaburzeniami funkcji poznawczych (np. uwagi) i przytomności (Wciórka, 2004A). W literaturze przedmiotu mówi się zarówno o psychozach schizofrenicznych (Wciórka, 2004B), jak i psychozach w przebiegu schizofrenii (Furgał, 2007).

tyce zaburzeń psychicznych (Yamaguchi i in., 2013). Niewątpliwą korzyścią stosowania materiałów filmowych w dydaktyce psychiatrii, psychologii klinicznej i dziedzin pokrewnych jest możliwość empatycznego „przyjęcia” fenomenologii osoby cierpiącej na zaburzenia psychiczne. Za pośrednictwem filmu widzi się świat jej oczyma. Przez prezentowanie widzowi doświadczeń człowieka chorego oraz jego otoczenia film może przyczyniać się do redukcji komunikacyjnej niepewności wobec zachowań osoby zaburzonej (Berger, Calabrese, 1975) i dostarczyć swoistej ramy wyjaśniającej „nienormalne” przejawy jej funkcjonowania (np. zaburzenia mowy). Z drugiej strony częste pomijanie w filmach problemu biologicznych podstaw psychicznego stanu bohatera może grozić niebezpiecznym zawężeniem obrazu analizowanego zaburzenia wyłącznie do jego fenomenologii, a dalej powodować na przykład negatywne nastawienie wobec terapii farmakologicznej. Przed widzem filmu opowiadającego o zaburzeniach schizofrenicznych (psychologiem, psychiatrą, studentem psychologii czy medycyny) stają zatem zadania dwojakiego rodzaju. Po pierwsze — poznanie i próba zrozumienia sposobu egzystencji osoby chorej (Laing, 1995). Po wtóre — dostrzeżenie doświadczenia wewnętrznego pacjenta w perspektywie zaburzonej fizjologii jego organizmu oraz zaburzonego funkcjonowania świata wokół niego, na przykład nieprawidłowo działającego systemu rodzinnego (por. de Barbaro, 1999), stygmatyzującego świata społecznego (Penn, Kohlmaier, Corrigan, 2000; Wciórka, Wciórka, 2002), czasem również represyjnej roli wadliwych norm społecznych i medycznych (Laing, 1978B; Szasz, 1974).

Wykorzystanie filmu w dydaktyce psychologii klinicznej i psychiatrii stwarza możliwości oglądu zaburzeń psychicznych, w tym schizofrenii, z wielu perspektyw. Bogdan De Barbaro w książce pod swoją redakcją (1999) wyróżnia pięć perspektyw analizy zaburzeń schizofrenicznych (tzw. idea wieloobrazu): (1) perspektywę pacjenta (schizofrenia oznacza własny los, wymiar egzystencjalny choroby, definiowany prywatnym językiem chorego); (2) perspektywę rodziny (uwydatniony w niej zostaje wymiar interpersonalny schizofrenii, dotyczący relacji z osobą chorą i ujawniający się w narracji prywatno-socjologicznej); (3) perspektywę psychiatry (definicja zaburzenia zależy tutaj od przyjętego paradygmatu terapeutycznego; w sposobie mówienia o schizofrenii dominuje język psychopatologii i psychofarmakologii przy przyjęciu perspektywy biologicznej lub język psychiatrii społecznej i rehabilitacji psychiatrycznej w perspektywie społecznej); (4) perspektywę terapeuty rodzinnego (schizofrenia rozumiana jest przede wszystkim jako problem rodzinny); (5) perspektywę osób trzecich i społeczeństwa (schizofrenia jest postrzegana z tej perspektywy jako tajemnicza, groźna, budząca lęk dewiacja lub choroba, której najlepszą formą leczenia jest izolacja). Wykorzystanie idei wieloobrazu w procesie śledzenia losów bohaterów omawianych w niniejszym tekście filmów pozwala na wielowymiarową analizę sytuacji życiowej zarówno osoby chorej, jak i jej najbliższego otoczenia.

Krótki opis filmów

Istnieje szereg dzieł filmowych, w których sportretowano osoby chorujące na schizofrenię i inne zaburzenia urojeniowe (Wedding, Boyd, Niemiec, 2014). Do poważnych uproszczeń, które pojawiają się w filmach opowiadających o schizofrenii, można zaliczyć: zbyt szerokie rozumienie pojęcia „schizofreniczny” (Borysewicz, 2003; Lilienfeld, Lynn, Ruscio, Beyerstein, 2011), utożsamianie choroby psychicznej z agresywnością (Wahl, 1992) oraz nadmierne skupienie się na prezentacji objawów wytwórczych (np. omamy wzrokowe) w obrazie choroby (Wedding i in., 2014). Bohater cierpiący na schizofrenię w filmie to najczęściej mężczyzna, mimo że badania epidemiologiczne nie wykazują różnic międzypłciowych w zapadalności na tę chorobę (Levi, 2010). Najczęściej ukazywanym w obrazach filmowych zaburzeniem jest schizofrenia paranoidalna, co znajduje odzwierciedlenie w danych epidemiologicznych (Gaebel, 2005), niewiele można w nich natomiast ujrzyć obrazów pozostałych postaci tej choroby (schizofrenii hebefrenicznej czy prostej).

Przedmiotem odniesienia poniższej analizy będą dwa dzieła filmowe: „Pająk” (*Spider*) oraz „Piękny umysł” (*A Beautiful Mind*). W Tabeli 1 zaprezentowano inne dzieła filmowe ukazujące zróżnicowane postaci i symptomy analizowanego zaburzenia. Przedstawiona lista filmów nie obejmuje wszystkich obrazów, w których została poruszona tematyka zaburzeń psychotycznych. Do innych, popularnych propozycji można zaliczyć chociażby seriale: „Dr House” (*House M.D.*), czy „Zagadki umysłu” (*Mental*). Poważnych zaburzeń psychicznych dotyczą również filmy: „Lot nad kukułczym gniazdem” (*One Flew Over the Cuckoo’s Nest*, reż. Miloš Forman, USA, 1975), „Cząstki elementarne” (*Elementarteilchen*, reż. Oskar Röhler, Niemcy, 2006), „Sekretne okno” (*Secret Window*, reż. David Koepp, USA, 2004) i „Król Kalifornii” (*King of California*, reż. Mike Cahill, USA, 2007) etc.

Tabela 1. Filmy ilustrujące różne aspekty zaburzeń schizofrenicznych (perspektywa: [1] — schizofrenika; [2] — rodzinna; [3] — psychiatry; [4] — terapeuty rodzinnego; [5] — społeczna)

Film	Gatunek	Osoba chora jako bohater	Postać zaburzenia	Optyka filmu	Ukazane w filmie objawy schizofrenii
PAJĄK reż. David Cronenberg	dramat	bohater główny; mężczyzna w średnim wieku	schizofrenia paranoidalna	[1]	system urojeń, stereotypie i natręctwa, autyzm, spłycenie afektu
PIĘKNY UMYSŁ reż. Ron Howard	dramat biograficzny	bohater główny; mężczyzna w średnim wieku	schizofrenia paranoidalna	[1], [2], [5]	urojenia i omamy wzrokowe, słuchowe, oraz czuciowe
SOLISTA reż. Joe Wright	dramat biograficzny	bohater główny; mężczyzna w średnim wieku	schizofrenia paranoidalna	[1], [2], [3], [5]	schizofazja, urojenia, omamy słuchowe, autyzm
K-PAX reż. Iain Softley	dramat	bohater główny; mężczyzna w średnim wieku	schizofrenia paranoidalna i katatoniczna	[3], [5], [1]	urojenia, dziwaczne zachowania, katatonia
WSTRĘT reż. Roman Polański	dramat	bohaterka główna; młoda kobieta	schizofrenia katatoniczna	[1], [5], [2]	omamy wzrokowe, słuchowe, spłycenie afektu, autyzm
NIŻYŃSKI reż. Paul Cox	dramat biograficzny	bohater główny (narrator); młody mężczyzna	schizofrenia paranoidalna	[1], [2]	omamy, urojenia wielkościowe, mesjanistyczne, apatia
OGRÓD LUIZY reż. Maciej Wojtyczko, Łukasz Wiśniewski	dramat, romans	bohaterka główna; młoda kobieta	schizofrenia paranoidalna	[5], [2], [1]	omamy, schizofazja, niedostosowanie społeczne
KURACJA reż. Wojciech Smarzowski	spektakl telewizyjny	bohaterowie drugoplanowi; mężczyźni	schizofrenia paranoidalna, katatoniczna	[3], [5], [1]	lęk, wycofanie społeczne, urojenia, omamy wzrokowe

Pająk

Dramat Davida Cronenberga jest filmem niezwykłym, z uwagi na przejmującą grę Ralpha Fiennesa, który wcielił się w postać głównego bohatera — Dennisa Cleg. Fiennes w 2001 roku otrzymał za swoją kreację w owym obrazie nominację do nagrody publiczności w ramach Nagród Europejskiej Akademii Filmowej. Na ekranie towarzyszy mu Miranda Richardson, grająca zarazem matkę bohatera (w reminiscencjach z jego młodości) oraz Yvonne — wymaginowaną kochankę ojca małego Dennisa. Uznanie krytyków i festiwalowej publiczności dla filmu zaowocowało przyznaniem mu nagrody na Międzynarodowym Festiwalu Filmowym w Toronto (za najlepszy pełnometrażowy film kanadyjski) oraz nominacji do tytułu Najlepszy Film Zagraniczny Roku Europejskiej Akademii Filmowej (2002).

Do hostelu dla osób chorych psychicznie przybywa Dennis Cleg. Mężczyzna cierpi na poważne zaburzenia funkcji poznawczych i emocjonalnych, ma niski status materialny i poważne trudności z adaptowaniem się do nowych warunków. Zakład mieści się w okolicach, które bohater wydaje się znać ze swojego dzieciństwa. Dowiadujemy się, iż etiologia jego zaburzenia sięga czasów, kiedy był chłopcem. Reminiscencje z dzieciństwa, urojeniowe uzupełnienia wspomnień i doświadczenia dnia bieżącego mieszają się w filmie ze sobą, powodując, że widz gubi się w wewnętrznym świecie bohatera.

Piękny umysł

Film Rona Howarda, ze znakomitymi kreacjami Russela Crowe'a i Jennifer Connely, jest jednym z najbardziej znanych obrazów ilustrujących zaburzenia schizofreniczne. W 2002 roku obraz został uhonorowany czterema Oscarami (dla najlepszego filmu, najlepszej aktorki drugoplanowej, najlepszego reżysera i za najlepszy scenariusz adaptowany), czterema Złotymi Globami (w kategoriach: najlepszy dramat, najlepszy aktor w dramacie, najlepsza aktorka drugoplanowa, najlepszy scenariusz), dwiema nagrodami BAFTA (*British Academy of Film and Television Arts*; Brytyjskiej Akademii Sztuk Filmowych i Telewizyjnych) — dla najlepszego aktora pierwszoplanowego oraz dla najlepszej aktorki drugoplanowej).

Film powstał w oparciu o historię Johna Forbesa Nasha, Jr., laureata Nagrody Nobla w dziedzinie ekonomii (1994) za prace nad teorią gier. Obraz Howarda nie jest co prawda wiernym zapisem rozwoju procesu chorobowego, dostarcza jednak interesującego materiału do pracy dydaktycznej. Nash, jako młody doktorant, przybywa na uniwersytet Princeton, by studiować matematykę. Z biegiem czasu zostaje uwikłany w szpiegowską intrygę, która okazuje się splotem jego omamów i urojeń. Objawy te, mimo zastosowanej terapii (także z wykorzystania

niem wstrząsów insulinowych), nie ustępują. Choroba upośledza funkcjonowanie społeczne Nasha, który musi zrezygnować z pracy naukowej. Znacznym wsparciem w radzeniu sobie z zaburzeniem jest dla bohatera żona, jego była studentka — Alicia.

Schizofrenia — obraz zaburzenia i jego pozycja w klasyfikacjach medycznych

Cronenbergowskiego „Pajaka” otwiera scena (3:06—5:00 minuta filmu) ukazująca ludzi wysiadających z pociągu, który dopiero co zatrzymał się na dworcu kolejowym. Dorośli i dzieci energicznie przemieszczają się wzdłuż peronu, niosąc teczki, aktówki i walizki. Dopiero gdy tłum się rozrzedza, z wagonu wychodzi mężczyzna w beżowym płaszczu. Jego sylwetka jest pochylona, strój niedbały i dziwaczny, jego mowa — bełkotliwa. W ręku trzyma walizkę. Rozgląda się po dworcu, jak gdyby przestrzeń go przytłaczała. Kładzie walizkę na ziemi i sięga do kieszeni spodni, z której nieoczekiwanie wyjmuje skarpetę. Schował w niej skrawek papieru, na którym zapisał instrukcje, jak trafić do mieszczącego się kilka ulic stąd hostelu dla osób psychicznie zaburzonych. Widać, że dużo pali — ma pożółkłe palce. Mimo deszczu mężczyzna zmierza w stronę miejsca, które okazuje się mu znajome. Wychowywał się tutaj? A może to wędrownik innego typu? Służąca swoistemu wejściu w siebie i próbie stworzenia na nowo swojej tożsamości z tego, co z niej pozostało? Uwiciu czegoś tak subtelnego, a jednocześnie wytrzymałego jak pajęcza sieć?

Dennis Cleg, bohater „Pajaka”, jest chory na schizofrenię. Pobieźna obserwacja wskazuje na jego wycofanie społeczne i trudności ze skupieniem uwagi. Sprawia wrażenie osoby dręczonej przez lęk niewiadomego pochodzenia. Najbardziej prywatne zapiski prowadzi językiem, który nie przypomina żadnego z używanych przez ludzi.

Określenie *schizofrenia* pochodzi od Bleulera (1911; za: Gaebel, 2005), który za najważniejszą cechę tej choroby uważał „rozszczerzenie różnych funkcji psychicznych”². Jacek Wciórka (2004B) wskazuje, iż cechą wspólną grupy chorób określanych zbiorczo jako schizofrenia jest tendencja do specyficznej dezintegracji osobowości oraz długotrwały przebieg, połączony ze znacznym ryzykiem wystąpienia życiowej dezadaptacji (niedostosowania).

W obrazie chorobowym schizofrenii występują poważne zaburzenia uwagi, treściowych i funkcjonalnych aspektów myślenia, funkcji Ja, postrzegania, intencjonalności oraz afektywności i psychomotoryki, przy względnie dobrze zacho-

² Rozszczerzenia tego nie należy mylić z tzw. „osobowością rozszczerzoną”.

wanych funkcjach świadomości, inteligencji, orientacji i pamięci (por. Gaebel, 2005; Wciórka, 2004B). Dochodzi do zaburzenia funkcjonowania w relacjach interpersonalnych, wycofania się, przeżywania lęku lub wrogości wobec innych (Furgał, 2007). Przy przebiegu ostrym pojawiają się urojenia i omamy, zaburzenia myślenia, nieadekwatny afekt, które określamy kolektywnie jako **objawy pozytywne** (inaczej: wytwórcze; por. Carson, Butcher, Mineka, 2004; Wciórka, 2004B). W zespole przewlekłym schizofrenii współwystępują takie objawy, jak apatia, brak inicjatywy, woli działania, izolowanie się, pogorszenie funkcjonowania społecznego (np. krzyki, miotanie wulgarnych wyzwisk w publicznych miejscach), spowolnienie ruchowe, brak aktywności, spowolniony sposób mówienia i tok myślenia, rozkojarzenie, afekt błdy (osłabienie ekspresji i modulacji emocji), dezorientacja co do własnego wieku (Levi, 2010; Furgał, 2007; Gaebel, 2005; Carson i in., 2004; Seligman, Walker, Rosenhan, 2003). **Symptomy** te określa się zbiorczo mianem **syntptomów negatywnych** (ubytkowych). W definiowaniu obrazu chorobowego schizofrenii popularne jest również wprowadzanie podziału na objawy podstawowe (osiowe) i dodatkowe. Bleuler (1911, za: Gaebel, 2005) wśród **objawów osiowych schizofrenii** wymieniał zaburzenia asocjacji i afektywności oraz autyzm i ambiwalencję, zaś do **objawów dodatkowych** tej choroby zaliczał zaburzenia postrzegania, urojenia, zaburzenia Ja, zmiany mowy i pisanja, objawy wegetatywne i katatoniczne (katalepsja, stupor, hiperkinezy, stereotypie, manieryzmy, negatywizmy, automatyczne wykonywanie poleceń, echopraksję — automatyczne powtarzanie ruchów obserwowanej osoby, automatyzmy; por. Gaebel, 2005; Levi, 2010). Rozróżnienie na objawy pierwszorzędowe i drugorzędowe wprowadził również Schneider (1971). Do **objawów pierwszorzędowych** omawianej choroby zaliczył on: (1) szczególne formy omamów słuchowych (kłójące się ze sobą o pacjenta głosy w trzeciej osobie, głosy komentujące zachowanie pacjenta w trzeciej osobie, echo myśli — *gedankenlautwerden* [pacjent słyszy w głowie swoje własne myśli], echo *de la pensée* [pacjent słyszy swoje myśli zaraz po tym, jak tylko przebiegną przez jego głowę]); (2) wpływ na sposób myślenia innych (nasyłanie myśli, odciąganie myśli i rozpowszechnianie myśli); (3) inne objawy („narzucona” wola działania, omamy somatyczne o treściach seksualnych — np. poczucie niechcianego stosunku z prześladowcą, urojenia pierwotne — fałszywe idee, które pojawiają się jako nagłe i uformowane pojęcia bez związku z doświadczeniami z przeszłości). **Objawami drugorzędowymi** są urojenia wtórne (fałszywe idee wynikające z doświadczeń chorobowych, np. urojeń lub omamów), omamy słuchowe w drugiej osobie (głosy obrażające lub deprecjonujące pacjenta), omamy wzrokowe, dotykowe, węchowe, smakowe, nieadekwatny lub błdy afekt, zaburzenia toku myślenia, objawy katatoniczne. Wśród innych objawów schizofrenii można wymienić neologizmy, metonymie (używanie słów w niewłaściwy sposób), urojenia wielkościowe, prześladowcze, urojenia oddziaływania, blokowanie myśli, brak wglądu w chorobę (Levi, 2010; Wciórka, 2004B, Furgał, 2007; Gaebel, 2005). Wielowymiarowy model schizofrenii oprócz trady-

czynnie wyróżnialnych objawów negatywnych i pozytywnych obejmuje także dezorganizację, depresję oraz zaburzenia funkcji poznawczych (Kucharska-Pietrula, Wybacz, 2004; Furgał, 2007). Najnowsze teorie zakładają u osób chorych na schizofrenię istnienie globalnych deficytów kognitywno-emocjonalnych.

Często wyróżnia się dwa typy schizofrenii. W typie I dominują objawy pozytywne i mamy w nim do czynienia z lepszymi rokowaniami niż przy typie II, w którym dominują objawy negatywne (Furgał, 2007).

W międzynarodowych klasyfikacjach chorób i zaburzeń (ICD-10; DSM-IV-TR; por. Pużyński, Wciórka, 2000; 2007) schizofrenia stanowi odrębną kategorię diagnostyczną, obejmującą szereg podtypów. DSM-IV określa schizofrenię jako element grupy zaburzeń psychotycznych (Wciórka, 2004B; Wciórka, 2010). Zespoły psychotyczne (psychozy) obejmują zaburzenia psychiczne, w których z przyczyn chorobowych zagraża lub występuje poważne zaburzenie poczucia rzeczywistości (ograniczenie lub niezdolność do krytycznej, realistycznej jej oceny). Typowy obraz kliniczny psychozy obejmuje: urojenia, halucynacje, objawy katatoniczne, znaczną dezorganizację myślenia i zachowania, głębokie wahania nastroju, zaburzenia przytomności lub znaczne deficyty poznawcze (Wciórka, 2004A). Współczesne klasyfikacje odróżniają schizofrenię od psychoz z kręgu choroby dwubiegunowej, jednak w wielu przypadkach objawy obu zaburzeń występują u chorych symultanicznie (Grzywa, 2009), zaś u podstaw psychoz, bez względu na szczegółową diagnozę, leżą zaburzenia gospodarki dopaminowej w ośrodkowym układzie nerwowym (Seretti i in., 1998).

Najczęściej spotykanym w praktyce klinicznej podtypem psychozy schizofrenicznej jest **schizofrenia paranoidalna** (67% przypadków; por. Gaebel, 2005). Charakterystyczne dla tego podtypu choroby są rozmaite urojenia i poważne omamy słuchowe (fonematy) przy mniejszym znaczeniu formalnych zaburzeń myślenia, nastroju, napędu (motywacji), mowy a także objawów katatonicznych (Gaebel, 2005; Levi, 2010). **Postać hebefreniczna** schizofrenii wyróżnia się dominacją zaburzeń afektu, napędu (motywacji) i formalnych zaburzeń myślenia, a także wczesnym początkiem choroby (między 15. a 25. rokiem życia), jak i niekorzystnym rokowaniem. Z kolei **schizofrenia katatoniczna** charakteryzuje się obecnością zaburzeń psychomotorycznych. W jej przebiegu może występować zarówno nadmierne pobudzenie, jak i stupor oraz katalepsja (zamieranie). Możliwe jest wystąpienie tzw. „złośliwej” lub „śmiertelnej” postaci katatonii, w której występuje stupor z hipertymią (obniżeniem temperatury ciała) i dysregulacją układu wegetatywnego. **Schizofrenia prosta** natomiast stanowi podtyp choroby charakteryzujący się znacznym nasileniem izolacji społecznej, dziwaczności zachowania, symptomatyką negatywną aż do niezdolności przyjmowania pokarmów, przy braku urojeń i omamów (Levi, 2010; Wciórka, 2004A, B; Gaebel, 2005; Furgał, 2007; Freyberger, Ermer, Stieglitz, 2005; Carson i in., 2004; Seligman i in., 2003; Pużyński, Wciórka, 2007; 2000; Wciórka, Wciórka, 2010; Cierpiąłkowska, 2007; Kaplan, Sadock, 1995).

Doniesienia dotyczące epidemiologii schizofrenii wskazują, iż dotknięty tą chorobą jest 1% populacji świata (wskaźnik ryzyka zachorowania mieści się w przedziale od 0,5% do 1,5%; Wciórka, 2004B; Levi, 2010). Jednakowo często zaburzenie to diagnozuje się u kobiet i mężczyzn, z tym że mężczyźni zapadają na nie nieco wcześniej (ok. 15. — 28. roku życia) niż kobiety (ok. 25. — 34. roku życia; Levi, 2010; Saha, Barendregt, Vos, Whiteford, McGrath, 2008; Wciórka, 2004B). Wśród osób chorujących notuje się znacznie wyższy wskaźnik śmiertelności niż w populacji ogólnej, zaś 10% przypadków zgonów osób chorych jest spowodowane samobójstwem (Wciórka, 2004B). W literaturze przedmiotu można się spotkać z informacjami o istnieniu korelacji między gęstością zaludnienia danego obszaru a zachorowalnością na schizofrenię. Na obszarach o największej gęstości zaludnienia schizofrenia występuje 1,5 do 2 razy częściej niż na słabo zaludnionych obszarach wiejskich (por. Bembenek, 2005B). Zaburzenie to występuje częściej wśród osób o niższej pozycji społecznej (Farris, Dunham, 1939; Levi, 2010), jednak bieda i problemy osób o niskim statusie socjoekonomicznym są raczej konsekwencją schizofrenii (**hipoteza przesunięcia** — osoby chorujące stają się członkami niższych warstw społecznych) niż jej uwarunkowaniem (**hipoteza rozsadnika** — przynależność do niższej warstwy społecznej zwiększa niebezpieczeństwo zachorowania; Wciórka, 2004B). Złe warunki socjalno-bytowe osób cierpiących na schizofrenię zazwyczaj są spowodowane koniecznością rezygnacji z pracy zawodowej (Hajduk, Owsianowska, Robaszkiewicz, Michałowska, 2008). Nawet u połowy pacjentów ze schizofrenią występują także inne zaburzenia osobowości (Solano, De Chávez, 2000), przy czym są to przeważnie zaburzenia schizotypowe (objawiające się ekscentrycznością spostrzegania, myślenia i zachowania oraz utrudnieniami kontaktu), ale również schizoidalne (słabość kontaktu, chłód emocjonalny), paranoidalne, paranoiczne (sensytywność, nieufność, upór), nierzadko zaś również rysy osobowości zależnej i unikowej (por. też Wciórka, 2004B).

Wykazano istnienie **różnic międzypłciowych** dotyczących wieku zachorowania na schizofrenię, powagi symptomów negatywnych, funkcjonowania długoterminowego oraz sieci wsparcia społecznego, dostępnej w czasie choroby (por. Shtasel, Gur, Gallacher, Heimberg, Gur, 1992; Usall, Haro, Ochoa, 2002). U mężczyzn cierpiących na schizofrenię obserwuje się poważniejsze symptomy negatywne oraz gorsze funkcjonowanie społeczne (Willhite, Niendam, Bearden, Zinberg, O'Brien, Cannon, 2008). Różnice te występują już w okresie przedchorobowym, co Willhite i współpracownicy (Ibid.) proponują interpretować jako dowód różnic w procesie psychotycznym (rozwoju choroby) ze względu na płeć chorego.

Okres między wystąpieniem objawów psychotycznych a momentem rozpoczęcia leczenia (**czas nieleczonej psychozy**; *duration of untreated psychosis*) bywa długi (od 0,5 roku do nawet 2 lat; por. Galińska, Szulc, Czernikiewicz, 2005). Jest on uważany za predyktor gorszego rokowania zarówno krótko-, jak i długoterminowego, a powodów odroczenia podjęcia leczenia upatruje się w gorszym

funkcjonowaniu przedchorobowym chorego, wyższym stopniu jego izolacji i wycofania, słabszym wglądzie, awolicii (braku motywacji do podejmowania jakichkolwiek działań) oraz unikowych strategiach radzenia sobie z chorobą (Ibid.).

Opierając się na propozycjach Straussa (1969) dotyczących ciągłości nasilenia objawów psychozy u pacjentów klinicznych (van Os, Hanssen, Bijl, Ravelli, 2000), przebadano dużą grupę reprezentatywną dla populacji ogólnej (ponad 7 tysięcy osób) i wykazano, iż nawet 17,5% badanych doświadczyło objawów spełniających kryteria psychopatologicznych symptomów psychozy, przy czym tylko nieco ponad 2% osób z takimi doświadczeniami miało diagnozę medyczną opartą na DSM-III-R. Taki wynik sugeruje, że „**fenotyp chorobowy**” (*psychosis phenotype*)³ występuje w populacji 50 razy częściej niż schizofrenia jest diagnozowana (w populacji badanej przez Jima van Osa i współpracowników (Ibid.) — ok. 0,4%). Wyniki te wskazują, iż w populacji ogólnej istnieje swoiste **kontinuum objawów psychotycznych** (*psychotic phenomena*). Stwierdzenie to ma szereg istotnych implikacji. Po pierwsze, fakt ten wskazuje, iż same objawy psychotyczne nie powinny być traktowane jako jedyne i podstawowe kryterium diagnostyczne (Kacperska, Murawiec, 2011; Van Os, 2009). Po drugie, swoisty punkt odcięcia na wymiarze „psychotyczności” wyznaczany społecznie w medycznych klasyfikacjach chorób nie jest oparty na kryterium jakościowo odmiennego funkcjonowania osób chorych od osób normalnych (norma statystyczna; por. Sęk, Heszen, 2008; por. też Waclawik, w tym tomie). W oparciu o wyniki badań van Osa i współpracowników (2000) należałoby stwierdzić, iż kryterium to ma raczej naturę ilościową. W tym kontekście należy zauważyć, że arbitralność w określaniu poziomu nasilenia symptomatologii jako odcinającego osoby chore od tych, które są zdrowe, otwiera pole do różnego typu nadużyć. Począwszy od tych natury ekonomicznej (np. presja koncernów farmaceutycznych), przez polityczne (wykluczenie niektórych grup społecznych), skończywszy na nadużyciach związanych z błędami w sztuce lekarskiej (pobieżne diagnozowanie). W przypadku wystąpienia któregośkolwiek z tych nadużyć pacjent płaci wysoką cenę. Owym (potencjalnym) nadużyciom sprzeciwiał się już w latach 60’ i 70’ ruch tzw. antypsychiatrii (Szasz, 1974). Po trzecie, co jest ważne z punktu widzenia osób sprawujących opiekę nad chorującymi, konstatacja wynikająca z wyników badań van Osa i współpracowników (2000) umożliwia realizację postulatu Lainga (por. Grzesiuk, 2006) dotyczącego wykorzystywania „własnego potencjału psychotycznego” w postępowaniu z osobami cierpiącymi na psychozę. Empatyczne podejście do pacjenta z zaburzeniami psychotycznymi mogłoby zostać oparte na próbie wczuwania się w jego sytuację egzystencjalną (Hoffman, 2006), z odwołaniem do własnych doświadczeń quasi-psychotycznych, np. tzw. omamów hipnagogicznych (por. punkt 2.4.3.).

³ Pojęcie „fenotyp chorobowy” oznacza zestaw charakterystyk i objawów danego zaburzenia, sposób jego zewnętrznego manifestowania się w zachowaniu osoby.

Schizofrenię należy ujmować jako zaburzenie wielopoziomowe. Z biologicznego punktu widzenia u jego podstaw leży dysregulacja fizjologii układu nerwowego, być może wywoływana genetycznie. Istnieją pewne przesłanki, które pozwalają wiązać etiologię choroby z występującymi u cierpiących na nią ludzi uszkodzeniami neurologicznymi. Nie można również pominąć objawów poznawczych i procesów psychicznych wpływających na przebieg chorowania oraz treści ujawniające się w objawach, zwłaszcza wytwórczych. Pełny obraz schizofrenii daje dopiero ogarnięcie spojrzeniem wszystkich perspektyw, w których ta choroba się rozgrywa. W Tabeli 2 zaproponowano wyróżnienie pięciu pięter analizy schizofrenii, począwszy od aspektów biologicznych tej choroby, skończywszy na społecznych.

Tabela 2. Piętra rozpatrywania zaburzeń schizofrenicznych (oprac. wł.).

	Kontekst rodzinny		Kontekst społeczno-kulturowy
Piętro społeczne	Etiologiczny (zaburzenia wewnątrzsystemowe jako podłoże psychozy)	Środowisko rodzinne jako kontekst radzenia sobie z chorobą pacjenta	Stygmatyzacja, stereotypizacja Diagnoza społeczna i medyczna
Piętro fenomenologiczne	Psychoza jako „sposób istnienia”		
Piętro psychologiczne	Autyzm	Symptomatologia pozytywna	Lęk psychotyczny
	Zaburzenia pamięci	Zaburzenia myślenia/językowe	Zaburzenia postrzegania
Piętro poznawcze	Zaburzenia uwagi (selektywności, ciągłości, czujności)		
Piętro biologiczne	Podłoże neurofizjologiczne		Podłoże neurologiczne
	(hipotezy przekąźnikowe — dopaminowa, serotoninowa, glutaminergiczna, cholinergiczna)		(uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego; hipoteza neurodegeneracyjna i neurorozwojowa)

Piętro biologiczne schizofrenii — genetyka, struktura i fizjologia układu nerwowego

Ekspersi od zdrowia psychicznego mówią, że prosty akt bycia czyimś przyjacielem może zmienić chemię mózgu, poprawiając jego funkcjonowanie w świecie.

(Steve Lopez, w filmie „Solista”)

Zaburzenia schizofreniczne są w znacznym stopniu **uwarunkowane genetycznie** (Levi, 2010; Gaebel, 2005). Badania prowadzone wśród bliźniąt wskazały czterdziestopięcioprocentową zgodność w zachorowaniu na schizofrenię u bliźniąt jednojajowych, podczas gdy u bliźniąt dwujajowych wskaźnik zgodności wynosił 10% (Gottesman, Shields, 1972). Jeśli oboje rodzice są chorzy na schizofrenię, ryzyko zachorowania na tę chorobę przez dziecko wynosi 46% (Levi, 2010). Schizofrenia jest **chorobą wielogenową**. Wyniki dotychczasowych badań wskazują, iż predyspozycja do zachorowania na schizofrenię jest powiązana z polimorfizmem w zakresie wielu genów, np. genu kodującego receptor dopaminergiczny D3 (DRD3), genu kodującego receptor serotoninowy 5HT2 (zwł. allel C) oraz genu neuroreguliny (NRG-1) (Mosiołek, Krupa, Grzesiewska, 2009), genów region chromosomu 6 kodujących układ zgodności tkankowej (HLA; Bogacki, Borkowska, Wojtanowska-Bogacka, Rybakowski, 2005), genu neurotropowego czynnika pochodzenia mózgowego (*brain-derived neurotrophic factor*; Rybakowski i in., 2006).

Etiologię schizofrenii wiąże się z **zaburzeniami neurologicznymi** (Anderson i in., 2002; Furgał, 2007; Levi, 2010). Jedną z podstawowych przesłanek potwierdzających tę zależność jest obserwacja, iż ostre zaburzenie funkcji mózgowia prawie zawsze powoduje zniekształcenie percepcji, dezorientację, lęk, wycofanie, defekt sądzenia i utratę kontroli — objawy występujące w przebiegu schizofrenii (Furgał, 2007). Do zaburzeń cytoarchitektonicznych, które wykrywa się u osób chorych na schizofrenię należą: poszerzenie komór bocznych mózgu, zmniejszenie objętości struktur u podstawy płatów skroniowych, zwiększenie prążkowania i gałki bladej oraz deficyty strukturalne i czynnościowe neuronów płatów czołowych (Grzywa, 2009). Pojawienie się tych symptomów stanowi wynik zaburzeń migracji komórek nerwowych, które występują u chorych w okresie prenatalnym (Beckman, 1999) lub też zmniejszenia ilości neuropilu (obejmującego niezmielinizowane aksony, dendryty i komórki glejowe wypełniające przestrzeń między perikarionami neuronów) w korze przedczołowej (Selemon, Goldman-Rakic, 1999). Wyniki innych badań wykazują związek zachorowalności na schizofrenię ze zmniejszeniem ciała migdałowatego, zaburzeniem struktury mózdzku lub dysfunkcjami połączeń neuronalnych kora—mózdzek—wzgórze—kora (tzw. dysmetria poznawcza⁴) (Andre-

⁴ **Dysmetria poznawcza**, jak proponuje Andreasen i współpracownicy (Andreasen, Nopoulos, O’Leary, Miller, Wassink, Flaum, 1999), stanowi podstawowy deficyt poznawczy, prowadzący do

asen i in., 1999; por. Grzywa, 2009). Czynniki etiologicznymi schizofrenii mogą być również zmiany w aktywności elektrycznej mózgu (podwyższona aktywność fal *Theta*, aktywność nasadowa, czynność szybka), a także miękkie (nieogniskowe) objawy neurologiczne (astereognozja, dysgrafia, zaburzenia chodu, niezdarność; por. Levi, 2010). Timothy Crow (1998) sugeruje, że psychoza jest efektem ubocznym ośrodkowej asymetrii mózgu. Występujące często w schizofrenii zaburzenia lateralizacji leżą u podłoża osiowych objawów tej choroby, odpowiadając za trudności neurokognitywne oraz zaburzenia rozstrzygania Ja—świat na skutek czynnościowych bądź anatomicznych uszkodzeń połączeń międzypółkulowych (Mosiołek i in., 2009). Uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego jako przyczynę schizofrenii opisują dwie konkurencyjne hipotezy: neurorozwojowa i neurodegeneracyjna (Carson i in., 2004).

Hipoteza neurorozwojowej etiologii schizofrenii funkcjonuje w dwóch wersjach. Pierwszy opiera się na założeniu, że proces patologiczny powodujący uszkodzenie układu nerwowego zachodzi w okresie płodowym lub okołoporodowym, zaś wywołujący je czynnik działa krótko i jest „statyczny”. Wyniki badań sugerują, iż istnieje związek między prenatalnymi uszkodzeniami układu nerwowego a późniejszą podatnością na zachorowanie na schizofrenię (Waddington, Lane, Larkin, O’ Callaghan, 1999). W drugim ujęciu przyjmuje się, iż w toku rozwoju następuje progresja neurologicznych zmian patologicznych aż do okresu wczesnej dorosłości (Szulc, Galińska, Czernikiewicz, 2005). U podstaw obu wersji teorii neurorozwojowej leży założenie o zaburzającym rozwój neuronalny działaniu pewnego czynnika patologicznego. Jego wystąpienie wywołuje zaburzenia migracji neuronów, zmiany cytoarchitektoniczne, redukcja ilości neuropilu, zaburzenia *pruningu* synaptycznego (przycinania połączeń nerwowych) etc. (por. Szulc i in., 2005). Wśród chorych odnotowuje się nadreprezentację osób urodzonych w miesiącach zimowych, co może sugerować, iż czynnik patologiczny wywołujący uszkodzenia neurologiczne ma charakter infekcyjny (np. wirusowy — grypa). Na korzyść tej hipotezy przemawia zidentyfikowanie korelacji między podatnością na schizofrenię a miejscem kodującym układ zgodności tkankowej HLA (*human leukocyte antigen*) w chromosomie 6 (Wang i in., 1995). Wadliwie działający system immunologiczny (na skutek nieprawidłowości w systemie zgodności tkankowej HLA) w okresie rozwojowym mógłby nie zareagować w adekwatny sposób na pojawiające się w ustroju antygeny, które spowodowały następnie uszkodzenia mózgowia, podwyższające ryzyko późniejszego zachorowania na schizofrenię.

Najważniejsze argumenty na poparcie hipotezy neurorozwojowej to zwiększona częstotliwość występowania u chorych na schizofrenię różnego rodzaju ano-

zaburzenia koordynacji między myśleniem a działaniem, co z kolei powoduje zakłócenie takich procesów poznawczych, jak pamięć, koncentracja uwagi, posługiwanie się językiem, inteligencja emocjonalna i świadomość (por. Mosiołek, Krupa, Grzesiewska, 2009).

malii fizycznych, podwyższona częstotliwość infekcji wirusowych w okresie prenatalnym i komplikacji położniczych, zaburzenia rozwoju neuromotorycznego i funkcji poznawczych przed pojawieniem się symptomów choroby, jak również zmiany morfologiczne i cytoarchitektoniczne w mózgu (Weinberger, Berman, 1996). Zważywszy na wymienione objawy towarzyszące schizofrenii, niektórzy autorzy (np. Nopoulos, Flashman, Flaum, Arndt, Andreasen, 1994) proponują ujmować schizofrenię jako wynik „deficytu globalnego”, obejmującego niższy wzrost, gorsze zdolności społeczne i zaburzenia funkcji poznawczych.

Teoria neurodegeneracyjna, nawiązująca do klasycznego podejścia Emila Kraepelina (*dementia proceox*), upatruje uwarunkowań schizofrenii w procesie atrofii tkanki nerwowej (w wyniku dystrofii neuronów i gliozy; Szulc i in., 2005). Potwierdzenia faktu, iż u podstaw schizofrenii leży proces neurodegeneracyjny, upatruje się w specyfice przebiegu choroby, cechującego się postępującym pogorszeniem funkcjonowania poznawczego i społecznego pacjentów, ewolucją objawów (od pozytywnych do negatywnych), wynikami neuroobrazowania wykazującymi postępujące zaniki w obrębie kory mózgu oraz powiększaniem się komór mózgu (Seligman i in., 2003). Neurodegeneracyjne hipotezy rozwoju schizofrenii odwołują się między innymi do **koncepcji toksycznego pobudzenia**, polegającego na chaotycznym i nadmiernym pobudzeniu układu glutaminergicznego (układu neurotransmisyjnego w mózgu, którego podstawowym przekaźnikiem jest kwas glutaminowy), które prowadzi do apoptozy (śmierci) komórek nerwowych. Śmierć neuronów może być również powodowana przez błędy w genetycznym kodzie czynników neurotroficznym, które odpowiadają za wzrost, regenerację i apoptozę systemów nerwowych (DeLisi, 1997; Filuś, Rybakowski, 2005). Objawy psychotyczne w schizofrenii uznaje się także za ostateczny wynik zbyt intensywnego przecinania połączeń nerwowych (*pruning theory*; por. Mosiolek, Krupa, Grzesiewska, 2009).

Istotnym podłożem procesu psychotycznego jest także **dezorganizacja funkcjonowania układów przekaźnikowych**, zwłaszcza dopaminowego i serotoninowego, których interakcje mogą leżeć u podstaw tak pozytywnych, jak i ubytkowych objawów schizofrenii (Mosiolek i in., 2009; Kaplan, Sadock, 1995). **Hipoteza dopaminowa**, która jest uważana za jedno z najbardziej prawdopodobnych wyjaśnień mechanizmu zaburzeń schizofrenicznych, występuje w literaturze w trzech wersjach. Pierwsza z nich, chronologicznie najstarsza, to tzw. „dopaminowa hipoteza receptorowa” (Carlsson i Lindqvist, 1963; za: Ku, 2002). Głosiła ona, iż w schizofrenii występuje globalna nadaktywność dopaminergiczna, zaś blokowanie receptorów dopaminergicznych ma stanowić sposób leczenia psychozy w przebiegu schizofrenii. W drugiej wersji hipotezy dopaminowej, *hipotezie czołowej hipodopaminergii i podkorowej hiperdopaminergii* Davis ze swoim zespołem (Davis, Kahn, Ko, Davidson, 1991) uszczegółowili globalne twierdzenia hipotezy receptorowej. Druga wersja hipotezy głosiła, że w obszarach czołowych kory mózgowej dochodzi do zmniejszenia się wydzielania dopaminy,

co skutkuje pojawieniem się objawów negatywnych. Jednocześnie dochodzi do nadmiernej aktywności dopaminergicznej w obszarach prążkowania (jąder podkorowych), wskutek czego następuje „wybuch” objawów pozytywnych. Trzecią wersję hipotezy dopaminowej, wyjaśniającej związek zaburzeń poznawczych w przebiegu schizofrenii z dysregulacją dopaminergiczną, opracowali Oliver D. Howes i Shitij Kapur (2003).

Odkrycie skuteczności leków przeciwpsychotycznych, których mechanizm działania nie wiązał się z regulacją dopaminergiczną, prowadziło do sformułowania innych hipotez dotyczących roli neuroprzekazników w etiologii schizofrenii (Wciórka, 2004B). Jedną z nich jest **hipoteza glutaminergiczna** (Kaplan, Sadock, 1995). Zaproponowano w niej, że dysfunkcja zakończeń glutaminergicznych w jądrze półleżącym (*nucleus accumbens*) współwystępuje ze zwiększeniem ilości postsynaptycznych podkorowych receptorów dopaminowych (w jądrach podstawy i okolicach limbicznych), które jest charakterystycznym objawem u osób ze schizofrenią (Grzywa, 2009). Obecnie przeprowadzane badania wskazują na rolę receptora kwasu glutaminowego typu NMDA w występujących w przebiegu schizofrenii zaburzeniach funkcji pamięci długotrwałej oraz uwagi i pamięci deklaratywnej (Sharma i Harwey, 2000; za: Mosiołek i in., 2009). Blokada receptora NMDA kwasu glutaminowego (jednego z neuroprzekazników w mózgu) prowadzi do wystąpienia objawów wytwórczych, prawdopodobnie przez swój wpływ na działanie układu dopaminergicznego (Mosiołek i in., 2009). Wysunięto również **hipotezę serotoninergiczną** (Whoolley, Shaw, 1954; por. Kaplan, Sadock, 1995), sformułowaną na podstawie dostrzeżenia udziału receptorów serotoninowych typu 5HT₂ w wywoływaniu halucynacji po LSD. Leki blokujące wspomniane receptory zmniejszają nasilenie objawów pozytywnych w schizofrenii (Mosiołek i in., 2009). Wykazany wpływ antagonistów receptorów muskarynowych (M1 i M4) w terapii schizofrenii zarówno w odniesieniu do objawów wytwórczych, jak i negatywnych wskazuje, że wadliwe funkcjonowanie układu cholinergicznego⁵ również może mieć udział w mechanizmie powstawania (patogenezie) schizofrenii (Wierzbński, Florkowski, 2010).

Wieloczynnikowy poligeniczny model schizofrenii zakłada, iż kumulacja czynników ryzyka natury środowiskowej i genetycznej po przekroczeniu punktu krytycznego implikuje deregulację biochemiczną i wystąpienie objawów choroby (Mosiołek i in., 2009). Podejściem umożliwiającym globalne spojrzenie na etiologię choroby jest hipoteza o wielokrotnych „uderzeniach” (*double hit*) w ciągu życia. „Uderzenia” można rozumieć jako specyficzne czynniki ryzyka wystąpie-

⁵ Jako ciekawostkę można w tym kontekście podać wyniki badań Diaza i in. (Diaz, Velasquez, Susce, de Leon, 2008), które wskazują, że wraz ze wzrostem podatności (*vulnerability*) na zachorowanie na schizofrenię rośnie również ryzyko popadnięcia w nałóg tytoniowy. Jednym z możliwych wyjaśnień tej zależności są anomalie w rozmieszczeniu receptorów nikotynowych w mózgach osób chorych na schizofrenię. Receptory nikotynowe są jednym z podtypów receptorów cholinergicznych (Longstaff, 2002).

nia zaburzeń schizofrenicznych. Pierwsze „uderzenie” może obejmować wczesne zaburzenia dotyczące dysplazji podstawowych dróg neuronalnych wywołane genetyczną mutacją. Drugie, następujące w okresie dorosłości, może być związane z zaburzeniami *pruningu* synaptycznego i implikować zmiany przewodnictwa glutaminergicznego i/lub dopaminergicznego. Trzecie uderzenie mogą stanowić zmiany neurodegeneracyjne i inwolucyjne (Bayer, Falkai, Maier, 1999). „Uderzenie” choroby mogą też stanowić czynniki natury psychospołecznej (por. Szulc i in., 2005). Łączne działanie wskazanych „uderzeń” może doprowadzić do uruchomienia procesów dysregulacji systemów przekąźnikowych i prowadzić do rozwoju procesu psychotycznego.

W filmie „Piękny umysł” zostały ukazane pewne wątki dotyczące biologicznych aspektów schizofrenii. W czasie hospitalizacji Johna Nasha zastosowano w stosunku do niego, szeroko stosowaną do lat sześćdziesiątych ubiegłego wieku procedurę leczenia wstrząsami insulinowymi (Jones, 2000). Pacjenci byli wprowadzani w stan wstrząsu hipoglikemicznego, którego następstwem była okresowa poprawa w zakresie pozytywnych symptomów schizofrenii. Metoda ta była jednak niebezpieczna z uwagi na trudności z wyprowadzaniem pacjentów ze stanu śpiączki. Służyło temu podawanie pacjentom bezpośrednio do żołądka stężonego roztworu glukozy (dlatego filmowy John Nash miał założoną sondę w otworze nosowym). W leczeniu wykorzystywano także torazynę (chlorpromazynę; Kujawski, 2013; Turner, 2007), która jest antagonistą receptorów dopaminergicznych (Rzewuska, 2009). Chlorpromazyna i rezerpina były pierwszymi lekami przeciwpsychotycznymi, zaś ich stosowanie wywoływało wiele skutków ubocznych, takich jak objawy pozapiramidalne, obejmujące między innymi dystonie (ruchy mimowolne powodujące wykręcanie różnych części ciała), dyskinezy (mimowolne ruchy mięśni: żwaczy, języka, kończyn górnych i tułowia, występujące podczas odstawienia leku), a także objawy podobne do tych pojawiających się w chorobie Parkinsona (Marsden, Jenner, 1980). Dziwaczny sposób poruszania się Nasha, który stał się obiektem drwin studentów, z dużym prawdopodobieństwem jest skutkiem ubocznym stosowania w jego terapii leków przeciwpsychotycznych pierwszej generacji. Leki drugiej generacji, stosowane obecnie w leczeniu schizofrenii (np. risperidon, olanzapina, kłozapina) są antagonistami receptorów dopaminergicznych i serotoninergicznych, w porównaniu do leków pierwszej generacji są efektywniejsze i wywołują mniej działań niepożądanych, choć ich stosowanie nie jest pozbawione skutków ubocznych, takich jak przybieranie na wadze, cukrzyca, a nawet objawy pozapiramidowe (Rosenheck i in, 2003).

Piętro poznawcze schizofrenii — zaburzenia uwagi, pamięci, myślenia, mowy

Koszmar schizofrenii polega na nierozpoznawaniu prawdy.
Gdyby nagle dowiedziała się pani, że ludzie, miejsca i ważne dla
pani chwile nie zniknęły, lecz gorzej — nigdy nie istniały, jakież
byłoby to piekło.

(dr Rosen, „Piękny umysł”)

Deficyty poznawcze w schizofrenii, mimo iż są przysłonięte przez inne objawy psychopatologiczne (zaburzenia myślenia, omamy, urojenia), można uznać za konstytutywną cechę tej choroby (Borkowska, 2009; Green i Nuechterlein, 1999). Heterogeniczność i globalność tych deficytów znajduje odzwierciedlenie w wynikach badań, z których wynika, iż u 70% chorujących deficyty dotyczą dwóch, a u 90% co najmniej jednej domeny poznawczej (Pawęzka, Karakuła, Grzywa, 2009A). Zaburzenia funkcji poznawczych są przez wielu autorów uznawane za jeden z podstawowych procesów występujących w przebiegu schizofrenii paranoidealnej (Jakubik, 1997; Sęk, 1969; Jakubik, Klasik, Jaśkiewicz, Czyżykow, Łaszewska, 2000). Poniżej rozpatrzono pięć grup zaburzeń poznawczych występujących w przebiegu schizofrenii: zaburzenia myślenia, pamięci, postrzegania, uwagi oraz zaburzenia językowe (Czech, Sygut, Klasik, Krysta, 2006; Czernikiewicz, 2004).

Zaburzenia myślenia w schizofrenii obejmują trudności w zakresie przetwarzania informacji o charakterze abstrakcyjnym oraz trudności z utrzymaniem granic znaczeniowych pojęć (Sęk, 1969). Upośledzenie myślenia pojęciowego wyraża się w procesach **nadmiernej konkretyzacji** (wywołanych trudnościami z klasyfikowaniem materiału w oparciu o abstrakcyjne kategorie oraz z weryfikacją sposobu klasyfikowania), jak również w tak zwanym **overinclusion**, oznaczającym nadmierne poszerzanie granic pojęcia, w którego obręb wprowadza się cechy wynikające z chwilowych, subiektywnych skojarzeń, przez co pojęcia stają się niejasne, zbyt obszerne (Sęk, 1969). Inne zaburzenia funkcji myślowych, które obserwuje się u osób chorych na schizofrenię, a więc myślenie autystyczne, o toku i treści oderwanych od uzgodnionej rzeczywistości, oraz wybiórcze spostrzeganie świata, można określić na gruncie psychopatologii jako **dereizm** (Czech i in., 2006).

Występujące w przebiegu schizofrenii **dysfunkcje pamięci** obejmują nieadekwatne, oparte na chwilowych wzorcach skojarzeniowych sposoby organizowania informacji w magazynach pamięciowych oraz zaburzenia pamięci jawnej i krótkoterminowej przy względnie dobrym funkcjonowaniu pamięci ukrytej i długoterminowej. O ile samo odtwarzanie informacji z pamięci nie jest w schizofrenii zaburzone, o tyle dysfunkcje uwagi powodują wadliwe działanie mechanizmów pośredniczących w wydobywaniu informacji z pamięci, co objawia się w powstawaniu u chorych schematów autystycznych i struktur urojeniowych (Czech i in.,

2006). W grupie chronicznie chorych schizofreników zaburzenia pamięci związane z zapisywaniem informacji w pamięci długotrwałej występują częściej niż zaburzenia związane z dostępem do istniejących treści pamięciowych (Laws, Al-Uzri, Mortimer, 2000).

Koźmin i współpracownicy (Koźmin i in., 2009) wskazują, iż wśród występujących w schizofrenii zaburzeń poznawczych ważne miejsce zajmują **dysfunkcje pamięci operacyjnej**. Dysfunkcje te powodują gorsze funkcjonowanie społeczne pacjentów (Hartman, Stekettee, Silva, Lanning, McCann, 2002). Zaburzenia pamięci operacyjnej są traktowane jako marker endofenotypowy⁶ predyspozycji do schizofrenii (Pawęzka, Karakuła, Grzywa, 2009A, B). Niektóre objawy psychotyczne schizofrenii sugerują obniżoną możliwość obserwacyjnej kontroli przez chorego własnych zachowań, w tym wszczynania niektórych typów myśli (nasyłanie myśli, urojenia oddziaływania, kontroli, niektóre doświadczenia omamowe; Ibid.). Deficyt monitorowania procesu generowania własnych myśli może z kolei prowadzić do wrażenia zewnętrznego pochodzenia owych myśli (nasyłanie myśli, halucynacje). Tego typu zaburzenie określa się mianem **autonoetic agnosia** (niezdolności do rozpoznawania stworzonych przez siebie zdarzeń mentalnych; Ibid.). U jego podstaw leżą defekty funkcji pamięci operacyjnej, na przykład błędy w pętli fonologicznej⁷ mogą odpowiadać za powstawanie omamów słuchowych. Wykazano, iż zaburzenie funkcji centralnego systemu wykonawczego pamięci operacyjnej, polegające na trudności w monitorowaniu i kontrolowaniu dwóch lub więcej procesów w tym samym czasie, koreluje z objawami pozytywnymi (Bressi i in., 1996).

U osób chorujących na schizofrenię **przetwarzanie bodźców jest spowolnione** (Roth i in., 2008). Badania wykorzystujące metodologię neuroobrazowania i analizy potencjałów wywołanych (*event — related potentials*) wykazały, iż u osób cierpiących na schizofrenię występują także neurologiczne nieprawidłowości w przetwarzaniu nowych bodźców (*novelty*; Ibid.). W schizofrenii występują deficyty w zakresie przetwarzania informacji, których źródłem jest twarz (Whittaker, Connell, Deakin, 1994; Whittaker, 2001). Kucharska-Pietrula, Wybacz (2004) wykazali istotnie gorsze wskaźniki przetwarzania przez osoby z diagnozą schizofrenii mimicznych wyrazów strachu, złości, wstrętu a także wyrazów neutralnych. Problemy te mogą wywoływać znaczące upośledzenie funkcji komunikacyjnych u osób chorych na schizofrenię.

⁶ Cecha będąca markerem endofenotypowym danego zaburzenia charakteryzuje się: (1) związkiem z chorobą w populacji ogólnej; (2) obecnością zarówno w fazie ostrej, jak i w remisji choroby; (3) odziedziczalnością; (4) obecnością u chorych członków rodziny oraz, w mniejszym stopniu, u zdrowych krewnych; (5) częstszym występowaniem wśród zdrowych krewnych niż w populacji ogólnej.

⁷ Pojęcia pętla fonologiczna i centralny system wykonawczy pochodzą z najbardziej aktualnego modelu pamięci operacyjnej autorstwa Baddeley'a (2003).

Zaburzenia selektywnej uwagi (brak umiejętności wyodrębniania figury z tła lub koncentracja na wybranych aspektach wydarzenia przy niemożności odrzucenia aspektów nieistotnych) uznaje się za szczególnie istotne, gdyż leżące u podstaw innych zaburzeń poznawczych występujących w toku schizofrenii (Klasik, Krupka-Matuszczyk, Krysta, 2005). U pacjentów ze schizofrenią zaburzeniom selektywności uwagi towarzyszą zaburzenia czujności (trwałej zdolności do oczekiwania na sygnał i ignorowania szumu informacyjnego) i ciągłości (zdolności do skutecznej selekcji w dłuższych jednostkach czasu) uwagi (Czech i in., 2006). Występowanie u chorych na schizofrenię objawów zaburzenia koncentracji uwagi i selekcji informacji może wynikać z osłabienia sygnałów docierających do receptorów neuronów. Zaburzenia poznawcze w schizofrenii wiążą się także z dysregulacją funkcji kory mózgowej w okolicy brzusno-bocznej przedczołowej (*hypofrontality*; Grzywa, 2009). U chorych na schizofrenię zaburzenie transmisji dopaminowej przy udziale receptorów glutaminergicznych (NMDA) powoduje skoki aktywności w tej okolicy kory mózgowej, manifestujące się w postaci nie-normatywnie zmniejszonej lub zwiększonej jej aktywności. Fluktuacje te z kolei są podstawą trudności w skupieniu uwagi na jednym celu w ramach funkcjonowania pamięci operacyjnej, będących korelatem symptomatologii pozytywnej schizofrenii (omamy, urojenia; Tanaka, 2006).

Występujące w schizofrenii **zaburzenia myślenia** znajdują swoje odzwierciedlenie w specyficznym języku schizofrenika. Według Andrzeja Czernikiewicza (2004) **schizofazję** (objaw psychiatryczny polegający na tym, że słowa wypowiediane przez pacjenta nie układają się w logiczny ciąg i są chaotycznie przemieszane) można uznać za jeden z elementów syndromu pozytywnego schizofrenii. Nancy Andreasen (1979) zaproponowała systematyzację kategorii **zaburzeń językowych** występujących w przebiegu schizofrenii, w której wyróżniła: (a) *zaburzenia negatywne* (ubóstwo mowy oraz ubóstwo treści); (b) *zaburzenia pozytywne* (natłok mowy, uskokowość, zbaczanie wypowiedzi, rozkojarzenie, nielogiczność); (c) tzw. *luźne skojarzenia* (uskokowość, zbaczanie wypowiedzi, rozkojarzenie, nielogiczność i dźwięczenie). Najbardziej specyficzne dla schizofrenii są luźne skojarzenia, zaś najdłużej utrzymującymi się objawami w przebiegu terapii są zaburzenia negatywne (Czernikiewicz, 2004).

Zaburzenia językowe lub zdeorganizowana mowa mają w schizofrenii wiele postaci (por. Ibid.). Do pełnego opisu klinicznego fenomenów językowych schizofazji służy Skala Oceny Myślenia, Języka i Komunikacji (*Scale Assessment of Thought, Language and Communication*, TLC; Andreasen, 1979), wyróżniająca 18 kategorii zaburzeń językowych (por. Czernikiewicz, 2004). Zaprezentowano je w Tabeli 3.

Tabela 3. Zaburzenia mowy w przebiegu schizofrenii

Zaburzenie	Krótką definicja
Ubóstwo mowy	Ilościowe zmniejszenie mowy spontanicznej (odpowiedzi na pytania są krótkie, pozbawione informacji dodatkowych).
Ubóstwo treści	Wypowiedzi są adekwatne pod względem długości, ale mają niską wartość informacyjną, język jest dziwny — nadmiernie abstrakcyjny lub nadmiernie konkretny, występują w nim repetycje i stereotypie.
Natłok mowy	Ilościowy wzrost mowy spontanicznej w porównaniu z oczekiwaniami społecznymi i sytuacyjnymi (wypowiedzi są głośnie, emfaticzne, trudno je przerwać, tempo mowy wynosi ponad 150 słów na minutę).
Roztargnienie	W czasie dyskusji lub wypowiedzi nadawca przerywa nagle swoją wypowiedź, ogniskując uwagę na bodźcach zewnętrznych.
Uskokowość	Odpowiedź na pytanie od początku jest oboczna (uskokowa) lub w ogóle niezwiązana z tematem pytania.
Zbaczenie wypowiedzi	Wzorce mowy spontanicznej, w której wypowiedzenia zbaczają z głównego wątku (kilka niepowiązanych ze sobą tematów w jednej wypowiedzi).
Rozkojarzenie	Wzorce mowy, w których tekst jest rozbity na poziomie wypowiedzeń (zdań), często z zaprzeczeniem reguł gramatyki.
Nielogiczność	Wzorce mowy, w których wnioski nie wynikają w sposób logiczny.
Dźwięczenie	Wzorce mowy, w których dźwięki mają decydujące znaczenie dla doboru słów.
Neologizmy	Nowe formacje słowne o niezrozumiałym pochodzeniu.
Przybliżenia słowne	Używanie zwykłych słów w sposób nowy, często „prywatny” lub tworzenie nowych terminów ze słów ogólnie znanych.
Drobiazgowość	Wzorce mowy niebezpośredniej, przeładowanej szczegółami (bez cech natłoku).
Utrata celu	Niezdolność do doprowadzenia wypowiedzi do końca (bez cech zbaczania).
Persewercje	Ciągłe używanie słów lub zdań na zasadzie repetycji.
Echolalia	Wzorce mowy, w których odbiorca powtarza (jak echo) frazy pytającego, zwykle z określoną intonacją.
Blokowanie	Przerywanie ciągów zdaniowych co najmniej kilkusekundowymi blokami (nadawca nie zdaje sobie sprawy z ich istnienia).
Mowa sztuczna	Wypowiedzi sztuczne, formalne, frazeologiczne, kaznodziejskie, w innym niż oczekiwany stylu.
Odnoszenie	Wypowiedzi interlokutora do siebie, mimo neutralnego tematu zadanego tekstu, nawracanie tematyczne wypowiedzi do osoby mówcy.

Za: (Czernikiewicz, 2004; Andreasen, 1979).

Nasilona psychopatologia u pacjentów ze schizofrenią jest również skutkiem specyficznego stylu wyjaśniania przyczyn zdarzeń, określanego jako **internalizujący styl atrybucyjny**. Osoby chore, posługując się tym stylem, sytuują przyczy-

ny swoich niepowodzeń lub sukcesów w samym sobie, a nie czynnikach natury zewnętrznej lub niezależnej od własnej woli (Mizrahi, Addington, Remington, Kapur, 2008). Taki styl wyjaśniania objawia się pogorszeniem stanu psychicznego osób chorych, na przykład nasiloną depresyjnością. Styl eksternalizujący (upatrujący przyczyn zdarzeń w czynnikach zewnętrznych), stosowany przez osoby chore w odniesieniu do zjawisk negatywnych, wzmacnia z kolei urojenia prześladowcze (*persecutory delusions*; Kinderman, Betnall, 2000).

Zaburzenia natury poznawczej można zaobserwować zarówno u Nasha, jak i u Cleg. Myślenie Johna Nasha odznacza się znacznym dereizmem. Dostrzega on liczne i bardzo znaczące związki w treściach przypadkowych i bezsensownych. Tworzona przez niego konspiracyjna struktura jest niezrozumiała dla innych. W czasie farmakoterapii Nash doświadcza też znacznych utrudnień w przetwarzaniu informacji i osłabienia selektywności uwagi, co utrudnia mu zarówno zajmowanie się matematyką, jak i wykonywanie prostych czynności domowych. Bohater „Pająka”, Dennnis Cleg, niezwykle sugestywnie zagrany przez Ralpha Fiennesa, doświadcza poważnych zaburzeń uwagi selektywnej oraz negatywnych zaburzeń mowy (Andreasen, 1997). Bodźce, na które napotyka Cleg, nie są przez niego różnicowane w sposób adaptacyjny (nadmiernie absorbują jego uwagę). Jego wypowiedzi są niezwykle ubogie, bełkotliwe, pełne perseweracji i echolalii, jak gdyby rozmyślnie utrudniał rozmówcy odbiór swojego komunikatu.

Piętro psychiczne schizofrenii — autyzm, lęk, urojeniowa wizja świata

Od czasów Bleulera i Kraepelina wskazuje się tzw. osiowe (czy też fundamentalne) objawy schizofrenii. Co istotne, owo „twarde jądro” psychicznych objawów schizofrenii nie jest jedynie konstruktem teoretycznym, lecz ma fenomenologicznie wyróżnialną postać (Parnas, 2011). Bleuler oraz Kraepelin wśród objawów osiowych schizofrenii wymieniali: autyzm, formalne zaburzenia myślenia, ambiwalencję, zmiany afektywno-emocjonalne lub afektywno-ekspresyjne, zmiany w strukturze psychiki, zaburzenia woli lub zachowania, „schizofreniczną (ale nie organiczną) demencję” (Gaebel, 2005; Wciórka, 2004A). Josef Parnas (2011) sugeruje, że podstawowym objawem osiowym analizowanego zaburzenia jest **schizofreniczny autyzm**. Istotnym i trwałym aspektem przeżyciowej treści psychozy jest **lęk** (Kępiński, 1972; Laing, 1995). Objawy pozytywne (**urojenia**, **omamy**, derealizacja etc.) stanowią przejściowe fenomeny w przeżywaniu zaburzenia psychiatrycznego, można je jednak uznać za jedno z najbardziej charakterystycznych wskaźników procesu chorobowego (Parnas, 2011). Tworzona urojeniowa wizja świata stanowi też swoisty filtr poznawczy, za pośrednictwem którego osoba

cierpiąca na psychozę odbiera świat (Jakubik, 1989A). W zakresie psychicznej perspektywy rozpatrywania zaburzenia schizofrenicznego szczególna uwaga zostanie poświęcona trzem wskazanym objawom: autyzmowi schizofrenicznemu, lękowi, a także urojeniowej wizji świata i omamom.

Autyzm

Czułem, że nikt mnie nie lubi. Zamknąłem się w sobie, tak, że już nie rozumiałem innych.

(Wacław Niżyński)

Bleuler (1911) definiował **autyzm** jako oderwanie od rzeczywistości związane z bogatym życiem fantazji (*detachment from reality associated with rich fantasy life*) i wskazywał, iż kategoria autyzmu obejmuje takie aspekty zachowania jak: słabe umiejętności wchodzenia w kontakt z innymi osobami, wycofanie i niedostępność, tendencje negatywistyczne, obojętność, sztywne postawy i zachowania, „prywatna” hierarchia wartości i celów, niedostosowana ekspresja i zachowanie, idiosynkratyczna logika i myślenie, podatność na tworzenie systemów urojeniowych (por. Parnas, 2011). Złożoność definicji autyzmu, jaką zaproponował Bleuler, Parnas tłumaczy faktem, iż u podstaw tego zaburzenia leży dysonans między poszczególnymi formami świadomości jednostki (*discordance between and within the modes and contents of consciousness*). Ey (1975) wskazał, iż dysonans ten rozgrywa się w pięciu obszarach klinicznych:

- 1) Ambiwalencji — rozdzieleniu wszystkich stanów i operacji umysłu na sprzeczne ze sobą tendencje;
- 2) Dziwaczności (*bizarreness*) — wrażeniu osobliwości, nielogiczności czy paradoksalności intencji;
- 3) Nieprzepuszczalności (*impenetrability*) — objawy schizofreniczne są nasycone treściami enigmatycznymi dla obserwatora;
- 4) Oderwaniu — utracie kontaktu z rzeczywistością (brak zestrojenia, niemożność zanurzenia się w świat, solipsyzm etc.);
- 5) Desktruksturacji (*destruction*) świadomości.

Sposób definiowania autyzmu zaproponowany przez Bleulera można uznać za nieco powierzchowny. Parnas (2011) wskazuje, iż podstawowe różnice między doświadczeniem „oderwania od rzeczywistości” u psychotyka a analogicznym doświadczeniem osoby zdrowej, która czasowo zrywa kontakt z realnością, oddając się na przykład marzeniom, to **brak intencjonalności i cierpienie**, związane z oderwaniem natury psychotycznej (Brekke, Levin, Wolkon, Sobel, Slade, 1993). Autor ów, idąc tokiem rozumowania Eugène’a Minkowskiego (1927), proponuje ujęcie autyzmu nie jako wyspecyfikowanego symptomu, ale jako swoistego Gestaltu — ogólnego stanu mentalności (subiektywności) osoby, który wyraża „radikalnie zmienione funkcjonowanie psychiczne” (*radically altered mental life*).

Interesujący sposób definiowania autyzmu proponuje Wolfgang Blankenburg (1992), sugerując, iż u podstaw tego zaburzenia leży „kryzys wspólnych znaczeń” (*crisis of common sense*). Pacjent z zaburzeniami psychotycznymi tkwi w permanentnym stanie zakłopotania (*perplexity*), ambiwalencji oraz hiperrefleksyjności (*hyperreflectivity*), które wyrażają się w tendencji do ciągłej obserwacji swojego doświadczenia i zachowania, połączonej z próbami ich obiektywizacji (*objectify*). Wszystko, co zostanie zaobserwowane, może stać się przedmiotem weryfikowania i poszukiwania znaczeń. Brak tutaj pewników, także w odniesieniu do poczucia oczywistości samego siebie (*self-evidentness*). W schizofrenii sam rdzeń fenomenologicznego poczucia bycia-jako-Ja (bycia jednością, bycia stałym w czasie, ucieleśnienia się, oglądania świata w pierwszej osobie etc.) może zostać zmieniony lub nawet rozbity (*shattered*; Parnas, 2011). W podobnym tonie wypowiadał się Kraepelin, pisząc o „stracie wewnętrznej jedności świadomości” (*loss of inner unity of consciousness*) czy o zniszczeniu woli (*devastation of the will*; por. Parnas, 2011). W bardziej współczesnych badaniach (Parnas, Handest, Jansson, Sæbye, 2005; Sass, Parnas, 2003) u chorych na schizofrenię doświadczających zaburzeń ze spektrum tej choroby potwierdzono zaburzenia doświadczenia siebie (*self-experience*). Do wskazywanych przez pacjentów objawów autystycznych należały: poczucie efemeryczności, nieistnienia naprawdę, utraty rdzenia tożsamości, bycia głęboko innym od pozostałych ludzi, braku przynależności do wspólnego świata (należy pamiętać, iż objawy te nie mają podłoża urojeniowego).

Objawy autyzmu schizofrenicznego łatwo dostrzec u bohatera „Pająka”. Cleg wydaje się zupełnie wyabstrahowany ze społecznego świata. Jeśli nawiązuje kontakt z innymi osobami (pani Wilkinson, współpensjonariusze), jest on zdawkowy, powierzchowny i ciąży nad nim wzajemne niezrozumienie. Nawet na ulicach i w pomieszczeniach, w których przebywa Pająk, nie ma nikogo poza nim. Ujmując rzecz metaforycznie, próby odcinania się, izolowania, kładzenia granic między światem zewnętrznym a tym, co w opinii psychotyka jest treścią jego Ja, są najostrej widoczne w scenie zamykania przez Pająka drzwi do własnego pokoju w hostelu, kiedy splatał sieci swoich urojeń. Ojciec Dennisa Clega, poszukując przyczyn dziwnego zachowania syna, powie w reminiscencjach Clega: „Jesteś zawsze sam. Potrzebujesz kolegów. Gdy byłem w twoim wieku, miałem wielu kolegów. Człowiek potrzebuje kumpli”, zaś współmieszkaniec Clega z ośrodka zauważy: „Wokół jest hałaśliwy świat. A to [dom dla chorych psychicznie — przyp. autora] jest wyspą”.

Lęk

Tak się bałem, że nie jesteś prawdziwy.
(John Nash, „Piękny umysł”)

Lęk schizofreniczny ma charakter lęku dezintegracyjnego, który powoduje utratę przez chorego orientacji w otaczającym świecie, rozchwieianie jego systemu wartości oraz nasilenie impulsywności i przypadkowości jego zachowań (Steuden, 1993; Kępiński, 1972; Wciórka, 2004B). Dynamika przeżywania lęku jest różna w zależności od etapu choroby. W okresie przedchorobowym lęk dotyczy przede wszystkim niepowodzenia, porażki, oceny społecznej, braku akceptacji czy odrzucenia (Dworkin i in., 1991). Współwystępuje on z obniżeniem aktywności życiowej oraz sprzyja izolacji, przyjmowaniu biernej i autystycznej postawy, wątpieniu we własne możliwości a także rezygnowaniu z podejmowania działań (Fenton, McGlashan, 1991; Dworkin i in., 1991; Steuden, 1993; Häfner, Löffler, Maurer, Hembrecht, der Heiden, 1995). Lęk, tak przedchorobowy, jak i chorobowy, stanowi również element konstytuujący obraz siebie pacjenta, współgrając z jego negatywną samooceną, dezorganizacją pod wpływem stresu i traumy, zahamowaniem społecznym i ostrożnością w kontaktach z innymi ludźmi (Chuchra, Pawłowska, 2004). Lęk, społeczne wycofanie, obawę przed porażką i odrzuceniem, utratę energii, spowolnienie, a także przyjmowanie postawy wycofanej, biernej lub lękowej można uznać za swoiste czynniki prognostyczne zachorowania na schizofrenię (Häfner i in., 1995; Fenton, McGlashan, 1991; Steuden, 1993). Wraz z postępem choroby związki między lękiem a negatywną oceną siebie, wyższą potrzebą wsparcia oraz zaniżoną potrzebą samorealizacji stają się silniejsze (Chuchra, Pawłowska, 2005). W fazie ostrej choroby lęk pojawia się w następstwie halucynacji słuchowych (Mannuzza i in., 1989), a spektrum jego postaci może się rozciągać od stanu podwyższonej czujności do paniki, przy czym jego najwyższe natężenie występuje w tzw. fazie owładnięcia (por. Steuden, 1993). Wielu autorów ostrą fazę psychozy uważa za tzw. wędrówkę lęku (*journey of fear*), w której pacjent usiłuje uwolnić się od przykrych dla niego doświadczeń związanych z ostrością, nagłością i aktualnością objawów psychotycznych (halucynacji, urojeń, depersonalizacji, derealizacji (Steuden, 1993; Hatfield, 1989). Doświadczenie objawów psychotycznych jest dla chorych czymś nowym, stanowi przeżycie, na które nie są przygotowani: „To tak, jakby zacząć życie na innej planecie, inne kolory, inne głosy i ludzie też inni, jacyś nieproporcjonalni...” (Steuden, 1993, s. 143—144). W fazie chronicznej schizofrenii lęk ulega redukcji, aczkolwiek objawy lękowe, wewnętrzne napięcie i niepokój nadal się utrzymują.

U osób chorych na schizofrenię lęk stanowi jedno z podstawowych doświadczeń, związanych nie tylko z psychopatologią choroby, ale i z obawami przed jej nawrotem lub reakcją otoczenia (Chuchra, Pawłowska, 2004; Steuden, 1993).

Jego źródła można upatrywać w trzech sferach: (1) w rozwijającym się procesie chorobowym i towarzyszących mu objawach psychopatologicznych; (2) w świadomości choroby; (3) w świadomości społecznego wymiaru choroby (Chuchra, Pawłowska, Śpila-Kamińska, 2004). Lęk społeczny (por. Leary, Kowalski, 2002) stanowi zjawisko uniwersalne. Chuchra, Pawłowska i Śpila-Kamińska (2004) sugerują, iż u chorych na schizofrenię osiąga on znacznie wyższe nasilenie niż w populacji ogólnej, doprowadzając do zmiany ich funkcjonowania społecznego, polegającej na izolacji i przyjęciu postawy biernej. Wycofanie się z relacji interpersonalnych wtórnie nasila poczucie zagrożenia i osamotnienia, działając na zasadzie sprzężenia zwrotnego dodatniego („błędnego koła”).

Lęk wydaje się mianownikiem określającym całość doświadczenia Clega. Dennis, motywowany lękiem przed odsłonięciem swojego wewnętrznego doświadczenia, przedmioty, wspomnienia, zapiski, które w jakiś sposób oddają jego tożsamość, ukrywa w miejscach niedostępnych dla innych (np. w skarpecie umieszczonej w spodniach). Szczególnie nasilona ekspresja lęku towarzyszy kontaktom Clega z innymi osobami (np. z pielęgniarką hostelu dla osób chorych).

Lęku doświadcza również John Nash. W „Pięknym umyśle” nakreślona została specyfika pierwszego rzutu choroby (Jarema, Meder, Araszkiewicz, Tyszkowska, 2008). Osoby doświadczające objawów psychotycznych po raz pierwszy są pozbawione zdolności radzenia sobie ze zmienionym doświadczeniem, nie znają procedur medycznych i nie są przygotowane na skutki uboczne farmakoterapii. „Szpiegowskie” treści urojeń Nasha i jego wyjątkowo realistyczne halucynacje dotyczące jego pościgu przez sowieckich agentów wzbudzają w nim poważne obawy o życie własne i rodziny. W doświadczanych przez niego przy nawrocie choroby halucynacjach Nash próbuje bronić swojej żony przed grożącym jej bronią Williamem Pachorem. John doświadcza również wielu lęków dotyczących jego otoczenia społecznego. Po diagnozie i pierwszej hospitalizacji częściowo wycofuje się z życia towarzyskiego, zaś jego kontakty ze studentami i personelem Uniwersytetu Princeton w początkowym okresie po jego powrocie na uczelnię są naznaczone wywołanym silną stygmatyzacją lękiem społecznym.

Urojenia i omamy

Urojeniami nazywamy „fałszywe przekonania pochodzenia chorobowego” (Wciórka, 2004A, s. 68). Są one klasyfikowane jako zaburzenia treści myślenia i cechują się fałszywością, ułożeniem w kontekście choroby, niezwykle silnym poczuciem oczywistości dla pacjenta oraz niekorygowalnością (nie są podatne na podważanie ze strony innych osób; Wciórka, 2004A, Freyberger i in., 2005). Treści urojeniowe mogą mieć indywidualistyczny i wyobcowujący społecznie charakter (por. Wciórka, 2004A). Urojenia występują u 60 — 70% chorych na schizofrenię i najczęściej mają strukturę urojeń paranoidalnych, cechujących się słabym wza-

jemnym powiązaniem, niską realnością, dziwacznymi treściami oraz słabym lub niedostosowanym wysyceniem emocjonalnym (Wciórka, 2004A). Specyfika urojeń w schizofrenii polega na ich „pierwotności” (braku zrozumiałych związków urojeń z przeżyciami pacjenta) oraz „dziwaczności” (realne zaistnienie ich treści jest zwykle niemożliwe). Jeśli chodzi o treść, w psychozach schizofrenicznych przeważają urojenia prześladowcze (otoczenie zmierza do pozbawienia podmiotu godności, zdrowia, własności, życia), ale występują również urojenia oddziaływania (przeświadczenie o znajdowaniu się pod wpływem obcych sił, działających w niewiadomy dla chorego sposób), odsłonięcia oraz odnoszące (ksobne — polegające na błędnej ocenie osób z otoczenia chorego lub własnej tożsamości: pacjent jest przekonany, że wszystko dzieje się ze względu na niego; Wciórka, 2004A, B; Freyberger i in., 2005).

Brendan Mahler i Manfred Spitzer (1992) stoją na stanowisku, iż u podstaw urojeń nie leżą nieprawidłowe sposoby wnioskowania, a raczej anomalie świadomości pacjentów. Wskazują oni, że za formowanie się urojeń i normalnych przekonań odpowiadają analogiczne procesy poznawcze. Gdy w procesach postrzegania i interpretowania otoczenia duża ilość faktów i bodźców jest postrzegana w wymiarze zagadkowości, jak to ma miejsce w psychotycznym odbiorze świata, wyjaśnienia będą nosić znamiona urojeniowych (Zalewski, 2001). **Teoria inklinacji w gromadzeniu danych** (*data gathering bias theory*; wcześniej *probabilistic reasoning bias theory*; Garety i Freeman, 1999) głosi, iż w warunkach braku pewności spostrzegania osoby z urojeniami mają tendencję do redukcji ilości danych potrzebnych do podjęcia decyzji, co autorzy owej koncepcji określają jako „przeskok do konkluzji” (*jumping into conclusions*; JIC). Zaburzenie procesów poznawczych opisywanego typu występuje nie tylko u pacjentów cierpiących na schizofrenię, ale również u ich bliskich, osób uzyskujących wysokie wyniki w miarach schizotypii oraz u ludzi z wysokim prawdopodobieństwem wystąpienia psychozy (Menon, Mizrahi, Kapur, 2008). Broome i współpracownicy (Broome i in., 2004) proponują, by rozumowania opierające się na przeskakiwaniu do konkluzji traktować jako czynnik wrażliwości (*vulnerability*) dla formowania i utrzymywania się systemu urojeń. Menon i in. (2008) wskazali, iż przeskakiwanie do konkluzji może się wiązać z objawami pozytywnymi schizofrenii w ogólności. U podstaw urojeń różnego typu mogą również leżeć zaburzenia funkcjonowania określonych okolic mózgu. Hipoperfuzja (zmniejszony przepływ krwi) przedniego zakrętu obręczy⁸ towarzyszy urojeniom prześladowczym i urojeniom wpływu (polegającym na przekonaniu chorego, że na niektóre jego zachowania czy przeżycia wpływają inni ludzie czy nawet całe instytucje, oddziałując środkami technicznymi, promieniami, falami, laserami, prądami; Kimhy, Goetz, Yale,

⁸ Przedni zakręt obręczy (*anterior cingulate cortex*) jest częścią tzw. zakręty obręczy (kory starej), rozciągającej się wokół spoidła wielkiego. Jego aktywność jest powiązana z m.in. funkcjonowaniem uwagi: identyfikowaniem, rozpoznawaniem, przetwarzaniem informacji i egzekwowaniem działań (Fąfrowicz, Marek, 2008).

2005). Nadmierna aktywacja przedniego zakrętu obręczy występuje z kolei przy urojeniach specjalnego znaczenia (Ibid.).

Spektrum urojeń odnoszących, wpływu i prześladowczych, ale także konstrukcje o naturze paranoicznej, można zaobserwować u Johna Nasha, bohatera „Pięknego umysłu”. Nash, po uzyskaniu doktoratu z matematyki, zaczyna pracować w *Massachusetts Institute of Technology* (MIT). Rozpoczynają się jego urojenia, które osnute są wokół zaangażowania Nasha w poszukiwanie bomby atomowej, rzekomo umieszczonej przez Sowietów na terenie Stanów Zjednoczonych. Nash ma za zadanie odnajdywanie zaszyfrowanych w prasie wiadomości dotyczących działań Rosjan. Urojenia bohatera „Pięknego umysłu” mają również element mesjanistyczny — dzięki nim może on realizować ujawnione już w czasie studiów doktoranckich marzenia o byciu kimś ponadprzeciętnym, geniuszem, oraz o uzyskaniu spektakularnego osiągnięcia. W nawrocie choroby urojona postać Williama Pachera, wysoko postawionego członka wywiadu wojskowego, nakłania Nasha do powrotu do pracy dla niego słowami: „Powieś światu, co zrobiłeś”. Charles, urojony współlokator, usilnie sugeruje, by Nash powiedział swemu dziekanowi w Princeton, iż jest geniuszem.

Omamy (halucynacje) to spostrzeżenia nieistniejących przedmiotów (brak odpowiadającego im realnego bodźca), którym towarzyszy błędny sąd realizujący poczucie, że postrzegany przedmiot rzeczywiście istnieje w modalności adekwatnej dla zmysłu, np. odgłos w wypadku omamu słuchowego (Wciórka, 2004A). Halucynacje rozróżnia się ze względu na zmysł, którego dotyczą, oraz stopień złożoności. **Omamy wzrokowe** mogą obejmować zarówno proste wrażenia (błyski, cienie, gwiazdki — są to tzw. **fotomaty**), jak i bardziej złożone, regularne i nieregularne wzory, przedmioty, zwierzęta, wreszcie ludzi. W najbardziej skomplikowanych formach mogą one przyjmować postać rozbudowanych scen zawierających wiele przedmiotów i z udziałem wielu osób. Omamy słuchowe również mogą przyjmować formę stukania, szmerów, trzasków (**akoazmatów**), ale i bardziej skomplikowanych dźwięków (**fonematów**) oraz układać się w większe całości (np. odgłosy libacji; Wciórka, 2004A). Słyszenie głosów stanowi specyficzny typ omamów słuchowych (Freyerberger, Ermer, Stieglitz, 2005). Głosy mogą rozkazywać choremu, komentować jego działania, prowadzić na jego temat dialog, przeklinać go. **Omamy somatyczne** to fałszywe wrażenia dotykowe (haptyczne) — spostrzeganie nieistniejących obiektów na skórze, błonach śluzowych i zaburzenia w odczuwaniu własnego ciała (cenestyczne — dotyczące czucia wewnętrznego, np. uczucia elektryzowania, rwania mięśni; kinestetyczne — czucie ruchu i zaburzeń równowagi, np. spadania, chwiejania się podłoża). Wyróżnia się również **omamy węchowe i smakowe** (Wciórka, 2004A; Freyerberger, Ermer, Stieglitz, 2005). Warto zauważyć, iż u człowieka zdrowego mogą pojawić się pewne typy omamów, którym jednak nie towarzyszy silny sąd realizujący. Jako przykład można podać tak zwane omamy hipnogogiczne, czyli wzrokowe i słuchowe omamy występujące przy zasypianiu i budzeniu się lub w środku nocy (Wciórka, 2004A).

U Nasha występowały złożone omamy, przedstawiające wymaginowane postaci: Charlesa — współlokatora z czasów studiów doktoranckich, jego siostrzenicę — Marcee, oraz Williama Pachera, pracownika wywiadu wojskowego. Postaci te stały się dla Nasha przyjaciółmi, w czasie lat choroby prowadził z nimi wiele rozmów. Dopiero odkrycie Johna, iż Marcee, mimo upływu lat, nie rośnie, powoduje zakwestionowanie przez niego omamów i sprawia, że zaczyna je kontrolować. W filmie omamy utrzymują się trwale w toku choroby, bohater natomiast stopniowo uczy się ignorować swoje halucynacje.

Koncepcja psychozy

jako zaburzenia uwydatniania znaczeń (Kapur, 2003)

a podejście systemowe do psychozy (Jakubik, 1997) —
próba integracji

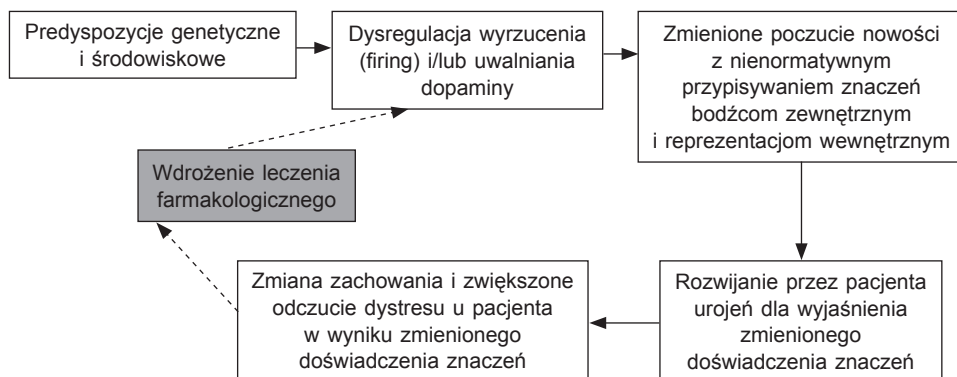
We wprowadzeniu do jednego ze swoich artykułów Kapur (2003) w imieniu potencjalnego pacjenta ze schizofrenią postawił następujące pytanie: „Doktorze, jak mój brak równowagi chemicznej (w mózgu) prowadzi do moich urojeń?”. Sygnalizował za pomocą tego zabiegu swoisty brak spójności między biologicznymi i psychicznymi ujęciami symptomów psychoz schizofrenicznych. Diagnozy zespołów psychotycznych dokonuje się na podstawie objawów klinicznych (takich jak urojenia, omamy, zaburzenia myślenia i zachowania), wyjaśnia się je w kategoriach zaburzenia gospodarki neuroprzebieżnikowej, zaś leczy, stosując środki farmakologiczne (Murawiec, 2005). W ostatnim czasie pojawiła się interesująca propozycja, która może okazać się pomocna w opracowaniu spójnego podejścia integrującego różne poziomy schizofrenii (biologiczny, poznawczy i psychiczny). Teoria **psychozy jako stanu zaburzonego uwydatniania znaczeń**, autorstwa Kapura i jego zespołu (Kapur, 2003; Kapur, Mizrahi, Li, 2005), jako teoria patofizjologiczna proponuje wyjaśnienie mechanizmu powstawania psychozy w przebiegu schizofrenii. Jej istotnym elementem jest **III wersja teorii dopaminowej** (Howes, Kapur, 2009) obejmującej trzy podstawowe założenia. Pierwsze z nich głosi, że różnorodne czynniki ryzyka schizofrenii, wchodząc ze sobą w interakcje, prowadzą do dysregulacji przekazywania dopaminergicznego, która stanowi punkt wyjścia do rozwinięcia się psychozy w przebiegu schizofrenii. Drugie założenie precyzuje, iż dysregulacja przekazywania dopaminy ma miejsce na poziomie kontroli presynaptycznej (wydzielania do przestrzeni synaptycznej), a nie, jak uważano dotąd, postsynaptycznej. Dysregulacja owego systemu powinna być zatem wiązana raczej z podatnością na psychozę lub z psychozą w przebiegu schizofrenii. W trzecim założeniu postuluje się, że diagnoza schizofrenii może wynikać z warunków społeczno-kulturowych lub rodzaju czynników prowadzących do

wystąpienia tego zaburzenia. Założenie czwarte przyjmuje, iż dysregulacja przekąźnictwa dopaminergicznego może objawiać się zmianą oceny bodźców przez jednostkę (**proces zaburzonego uwydatniania znaczeń**). To ostatnie założenie opiera się na wynikach badań wskazujących, że dopamina stanowi mediator zaangażowany w układy neuronalne (zwłaszcza układ mezo limbiczny, obejmujący zbiór struktur mózgowych, których aktywacja odpowiada za procesy motywacji i kontroli zachowania), związane z nadawaniem przez ludzi znaczenia rzeczom w otoczeniu (Mosiołek i in., 2009). „Dopomina mediuje przekształcanie reprezentacji neuronalnych zewnętrznego bodźca z neutralnego i zimnego bitu informacji w jakość przyciągającą lub awersyjną” (Kacperska, Murawiec, 2011, s. 22). Występująca w psychozie dysregulacja przekąźnictwa dopaminergicznego polega na wydzielaniu się dopaminy niezależnie od bodźców, co skutkuje nadmiernym i chaotycznym nadawaniem znaczeń bodźcom zewnętrznym i wewnętrznym (Murawiec, 2005; 2006; Kapur, Mizrahi, Li, 2005). Każdy bodziec, nawet mało istotny, pozbawiony wyraźnego ładunku emocjonalnego, może uzyskać nieadekwatne znaczenie na drodze skojarzenia go z korelatami wydzielania dopaminy (stanem awersji lub przyjemności). Nastrój urojeniowy⁹, występujący w okresie prodromalnym (przed pełnym ukształtowaniem się psychozy), jest spowodowany nadmiernym wydzielaniem dopaminy i wiąże się z przypisywaniem przez chorego swoim myślom i wydarzeniom w patologiczny sposób nadmiernego znaczenia. Na poziomie subiektywnym prowadzi to do poczucia zmiany rzeczywistości, wyostrenia świadomości, silniejszego odbierania bodźców z otoczenia, odczuwania atmosfery tajemniczości. Zjawiska te, ze względu na długotrwałość ich utrzymywania się w treści świadomościowej chorego, wzbudzają u niego inklinacje do poszukiwania wyjaśnienia jego aktualnego stanu (Kacperska, Murawiec, 2011). Kapur (2003) sugeruje, iż urojenia są konstruowane właśnie w celu wyjaśnienia owych zmian w percepcji świata przez osoby z psychozą. To, że urojenia owe są konstruowane (a nie w jakiś sposób dane), tłumaczy, dlaczego zawierają pewien ładunek istotnych dla pacjenta psychodynamicznych treści. Urojeniową wizję świata można w tym kontekście rozumieć jako model kognitywny, pozwalający choremu kierować swoim postępowaniem i interpretować kolejne doznania (tzw. psychotyczny wgląd). W tym ujęciu omamy stanowią wynik zaburzonego nadawania znaczeń w odniesieniu do reprezentacji wewnętrznych (Murawiec, 2006). Psychoza stanowi zatem wynik interakcji procesów neurochemicznych, związanych zwłaszcza z zakłóceniami przekąźnictwa dopaminergicznego, i mechanizmów psychologicznych, nadających psychozie specyficzną formę, opartą na kognitywnych, psychodynamicznych i kulturowych cechach opisujących daną osobę (Murawiec, 2005; 2006). Proces zaburzonego uwydatniania znaczeń zobrazowano na rysunku 1.

⁹ Nastrój urojeniowy to „odczuwana atmosfera zagrożenia, pełnego napięcia oczekiwania i robienia znaczącego wrażenia w uczuciowo zmienionym świecie; nastrój ten polega na nadawaniu znaczeń i tworzeniu związków, przekonaniach, domysłach i oczekiwaniach, które nie mogą być spełnione przez zdrowego człowieka” (Freyberger, Ermer, Stieglitz, 2005, s. 9).

Filmowe ilustracje elementów koncepcji Kapura można odnaleźć w „Pajaku” Cronenberga. W sekwencji otwierającej film widzimy Clegę, który co rusz nachyla się ku ziemi, by podnieść z niej pozornie nic nieznaczący fragment ptasiego pióra, kamyk lub sznurek. Przedmioty te Cleg zachowuje i ukrywa w znanych tylko sobie schowkach. Takie postępowanie sugeruje, iż przedmioty te mają dla niego wyjątkowe znaczenie, być może (na skutek choroby) wyolbrzymione. Podobnie przebiega proces łamania przez Nasha kodów wroga. Bohater „Pięknego umysłu” wyławia rzekomo zaszyfrowane wiadomości z przypadkowych tekstów drukowanych w dziennikach i tygodnikach. U Clegę również wyraźnie widać konstruowanie urojeniowego systemu, który ma stanowić interpretacyjną ramę dla jego doświadczeń z okresu dzieciństwa.

Rysunek 1. Skrócony diagram psychozy jako zaburzenia uwydatniania znaczeń (oprac. wł. na podstawie: Kapur, Mizrahi i Li, 2005)



Korespondującą z propozycją Kapura, Mizrahiego i Li (2005), choć chronologicznie wcześniejszą, propozycją ujęcia procesu schizofrenicznego jest **systemowe** (w rozumieniu intrapersonalnym) **podejście Andrzeja Jakubika** (1997; 1989A, B). Podejście to wychodzi od ujęcia człowieka jako systemu żywego, którego podstawą funkcjonowania są procesy przetwarzania informacji (ich poszukiwanie, odbiór, selekcja, kodowanie i dekodowanie) i energomaterii (odbiór, magazynowanie, przetwarzanie i wydzielanie). Osiągnięcie przez system stanu równowagi funkcjonalnej następuje na skutek jego uporządkowania, przy czym ma on naturalną tendencję do entropii (braku uporządkowania). W psychozie zachodzi proces zachwiania równowagi funkcjonalnej organizmu, związany z rozszczepieniem osobowości, polegającym na dezintegracji struktur informacyjnych (utracie zakodowanych informacji i wzroście entropii, których wyrazem jest nastrój urojeniowy). System psychiczny uruchamia określone mechanizmy samoregulacyjne, chroniące go przed nadmiarem nowych informacji. Ich działanie ma na celu przywrócenie *homeokinezy* (równowagi funkcjonalnej). Do

mechanizmów tych należą na przykład: podniesienie progów wrażliwości percepcyjnej (brak reakcji na bodźce), unikanie styczności ze źródłami informacji (izolowanie się od otoczenia, wycofanie), odrzucanie niektórych informacji (np. zaprzeczanie swoim związkom z określonymi osobami) czy zamknięcie granic różnych podsystemów (autyzm, osłupienie katatoniczne; por. Jakubik, 1997; 1989A, B). Symultanicznie dochodzi do wytworzenia nowych — urojeniowych struktur informacyjnych, które zaczynają służyć jako filtry percepcyjne. Przez przetwarzanie informacji zgodne z wytworzonymi strukturami urojeniowymi dochodzi do ich utrwalenia i wzmocnienia, a nawet do dominacji określonej struktury urojeniowej (w paranoi). Należy wskazać, iż podsystemy psychotycznej organizacji osobowości mają w opisanym kontekście pewne znaczenie adaptacyjne. W sytuacji pierwotnej destrukuralizacji i wzrostu entropii systemu osobowościowego (na skutek zalewu informacji z otoczenia), którym towarzyszy lęk i poczucie zagrożenia, wytworzone struktury psychotyczne mają znaczenie obronne — redukują lęk. Podejście Jakubika, choć osadzone w odmiennym dyskursie, koresponduje z wynikami nowych badań z zakresu neurologii, w których wykazano, iż osoby z zaburzeniem schizofrenicznym posługują się w procesie generowania zachowań zniekształconymi modelami środowiska. Neurologiczny korelat procesu generowania zachowań — fala P300¹⁰ — u chorych na schizofrenię przejawia istotne zniekształcenia w porównaniu do grupy kontrolnej osób zdrowych (Zalewski, 2001).

Podejście systemowe okazuje się również komplementarne wobec teorii Kapura, Mizrahego i Li (2005). Zaburzony system selekcji bodźców znaczących wywołuje przeładowanie informacyjne, które może znacząco pogłębić entropię systemu. Sformułowanie struktur urojeniowych (selekcja informacji) oraz wycofanie i zamknięcie granic (autyzm) służą w tym kontekście poradzeniu sobie z niepewnością co do trafności uwydatnianych znaczeń. Takie ujęcie procesu psychotycznego potwierdza sugestie niektórych autorów twierdzących, iż zaburzenia uwagi (zwłaszcza jej selektywności) są podłożem poznawczym innych zaburzeń poznawczych (percepcji, pamięci, myślenia) w psychozach (np. Czech i in., 2006). Jakubik (1997; 1989A, B) wskazuje, że zaburzenia osobowości w psychozach wynikają głównie z zatarcia się granic systemu (między „Ja” a „Nie-ja”), co objawia się nieumiejętnością odróżniania informacji zewnętrznych od wewnętrznych (co z kolei uniemożliwia korygowanie urojeń przez informacje zewnętrzne), przekonaniem o dopływie informacji z otoczenia bez obiektywnie istniejącego ich źródła (omamy, myśli naślane), zaburzeniami tożsamości w zakresie poczucia własnego ciała, urojeniami hipochondrycznymi i nihilistycznymi, zaburzeniami poczucia tożsamości, zaburzeniami poczucia własnej war-

¹⁰ Fala P300 jest komponentem tzw. potencjału wywołanego (*event-related potential*), jej amplituda jest związana z charakterystykami procesu przetwarzania informacji i podejmowania decyzji (Polich, 1998).

tości (urojeniami depresyjnymi, wielkościowymi) oraz zaburzeniami poczucia kontroli (urojeniami oddziaływania, owładnięcia czy odslonięcia).

Wydaje się, iż dobrą, acz metaforyczną ilustracją propozycji Jakubika jest scena z filmu „Pająk”, w której Cleg zamyka się, by stworzyć swoją „sieć” (1:10:00 — 1:16:20 minuta filmu). Kumulująca się ilość wadliwie uwyrażnionych informacji, z którymi konfrontuje się Cleg, wzbudza w nim tendencję do podniesienia granic percepcji bodźców. Wycofanie się ze świata, ukazane przez blokowanie drzwi za pomocą skradzionej z pobliskiej budowy liny, trwa na czas rozsnuwania struktury urojeniowej, która pozwoli w nowy sposób interpretować płynące ze świata znaczenia. Po stworzeniu tej sieci Cleg otwiera drzwi i wychodzi do świata zewnętrznego. Nowe „struktury urojeniowe” pozwolą mu na jakiś czas poradzić sobie z zalewem informacji, stanowiąc swoiste filtry poznawcze.

W świecie schizofrenika — subiektywna jakość życia osoby chorej i fenomenologia psychozy

Osoby chorujące na schizofrenię oceniają komfort swojego życia jako znacząco niższy niż przedstawiciele populacji ogólnej, jednak jakość życia chorych żyjących w swoim naturalnym środowisku jest wyższa niż tych korzystających z opieki zinstytucjonalizowanej (Górna, 2004). Jakość życia osób cierpiących na schizofrenię jest negatywnie skorelowana z wiekiem, stopniem niezdolności do pracy, czasem trwania choroby oraz długością leczenia (Hajduk, Owsianowska, Robaszkiewicz, Michałowska, 2008). Dezadaptacja życiowa, będąca konsekwencją procesu chorobowego, obejmuje zaburzenia somatyczne, jak i upośledzenie funkcjonowania społecznego osoby chorej (Ibid.).

Nasilenie negatywnej symptomatologii w przebiegu psychozy wyraźnie pogarsza jakość życia i jest prognostyczne dla późniejszego upośledzenia zawodowego, zależności finansowej od innych, utrudnień w wykonywaniu obowiązków domowych, utrudnionych relacji oraz umiejętności czerpania zadowolenia z zajęć rekreacyjnych (Ho, Nopoulos, Flaum, Arndt, Andreasen, 1998, Górna, 2004). Z kolei nasilenie objawów depresyjnych i lepsze funkcjonowanie neuropsychologiczne (potencjalnie umożliwiające uzyskanie lepszego wglądu we własne zaburzenie) pogarsza subiektywną jakość życia osób ze schizofrenią (Narvaez, Twamley, McKibbin, Heaton, Patterson, 2008), co można tłumaczyć lęko-twórczym działaniem świadomości bycia chorym, a także, być może, procesami internalizacji piętna społecznego schizofrenii (Świtaj, 2005). Czynnikiem najsilniej obniżającym komfort życia osób cierpiących na schizofrenię jest obecność objawów paranoidalnych, cierpienie emocjonalne, objawy uboczne leczenia oraz głębokość wglądu w chorobę (Ritsner, 2003). Wsparcie społeczne i możliwości

oddziaływania na innych oraz wzrost poczucia własnej wartości mają zaś dla chorego znaczeniu buforowe, ułatwiając radzenie sobie w sytuacji choroby (Brekke i in., 1993).

Redukcja społecznych i somatycznych dysfunkcji, na którą jest ukierunkowane leczenie oraz programy treningowo-edukacyjne stosowane w ramach rehabilitacji osób chorujących na schizofrenię, są możliwe dopiero wtedy, gdy ich problemy emocjonalne i wewnętrzne konflikty ulegną harmonizacji i zostaną przez nich lepiej zrozumiane (Murzyn i in., 2010). W tym kontekście należałoby podkreślić sugestię Paula Mullen (2006) dotyczącą zasadności stosowania **w postępowaniu z osobami psychotycznymi podejścia fenomenologicznego**.

Pacjenci psychotyczni na skutek zaburzeń funkcji poznawczych odbierają rzeczywistość jako zniekształconą, co może u nich powodować niestabilność emocjonalną i prowadzić do stosowania prostych mechanizmów obronnych, jak regresja (Grzywa, 2009). Oderwanie od rzeczywistości powoduje z kolei izolację, której wynikiem jest niepokój, niepewność i lęk. Proces ten prowadzi do neurotyzacji pacjenta, która objawia się swoistą aurą nierealności, wyobcowaniem, traktowaniem kontaktu z grupą odniesienia jako instrumentu do kształtowania swojego prestiżu w kontekście dążności do budowy Ja wielkościowego. Osoby cierpiące na schizofrenię doświadczają konfliktu między dumą a pogardą wobec siebie. Związana z tym konfliktem drażliwość interpersonalna przejawia się traktowaniem przez chorego innych osób jako nastawionych lekceważąco wobec niego. Mająca miejsce w psychozie intensyfikacja procesu chorobowego wiąże się z zerwaniem związków myśli z rzeczywistością (dereizm) lub tworzeniem nowych związków na linii bodziec—znaczenie. Zerwanie procesów integrujących percepcję objawia się w dziwaczności i nieadekwatności wypowiedzi pacjentów. Przy wysokim nasileniu objawów psychopatologicznych i obniżonym funkcjonowaniu osoby chorej często występuje również brak wglądu lub świadomości choroby (Weiler, Fleisher, McArthur-Campbell, 2000). Osoby ze schizofrenią mają problemy z funkcjonowaniem emocjonalnym w aspekcie efektywnej integracji emocji i poznania przy ustalaniu celów, wzbudzaniu motywacji i przetwarzaniu pamięciowym (Herbener, Song, Khine, Sweeney, 2008).

Badania zorientowane na poznanie doświadczenia osób chorych na schizofrenię pozwalają na wysnucie następujących konkluzji:

Chorzy na schizofrenię czują, iż wyniszczają i dręczą siebie; zwodzą, oszukują i obwiniają siebie; wątpią i blokują siebie; zmuszają się do zachowań wymaganych; zaniedbują swoje możliwości, są lekkomyślni; ignorują własne potrzeby; odrzucają i lekceważą siebie (...). Intensywniej odczuwają złość, smutek i strach niż ludzie zdrowi; intensywniej też doznają odmiennych stanów świadomości i zmienionego znaczenia otaczającej rzeczywistości. Wreszcie intensywniej doznają seksualnego pobudzenia. Częściej też funkcjonują na poziomie samoświadomości osobowej (Zalewski, 2001, s. 169).

Interesującą próbę wglądu w świat wewnętrzny osoby chorej na schizofrenię przedstawiła Anna Hunca-Bednarska (2009). Posługując się Testem Plam Atramentowych Rorschacha, dokonała ona hermeneutycznej analizy wypowiedzi pacjenta.

Wszystko dzieje się w świecie, w którym nie ma stabilności, nie ma podstawy, żadnego oparcia. Bohater walczy o przetrwanie, rozbija się, ale nadzieja zawsze jest możliwa. Potrzebne jest przywołanie tajemniczych sił lub dziecka, które jest w stanie stworzyć coś silniejszego niż ono samo.

W wypowiedziach badanego znalazło się wiele opisów destrukcyjnych procesów i rozpadu, co może stanowić odzwierciedlenie wewnętrznego stanu psychiki osoby chorej. Natomiast wypowiedzi zawierające obrazy odbudowy można uznać za wyraz potrzeby osiągnięcia integracji i zdrowia (Hunca-Bednarska, 2009).

W związku z pojawianiem się w objawach pozytywnych schizofrenii treści psychodynamicznych (por. Kapur, 2003), przy analizie fenomenologii schizofrenii warto sięgać do psychodynamicznych teorii podejmujących próbę wyjaśniania mechanizmu psychozy.

Psychoanalityczne rozumienie psychozy schizofrenicznej

Boję się ludzi. Niczego nie czują, ani nie rozumieją.
(Wacław Niżyński)

Zygmunt Freud upatrywał w psychozie konfliktu między Ego a światem zewnętrznym. Ego pacjenta nie radząc sobie z naporem sił popędowych, korzysta z regresywnych mechanizmów obronnych, wycofuje się z rzeczywistości i tworzy niedostępny dla innych świat psychozy. Ojciec psychoanalizy uznawał, iż psychotyczni pacjenci, z uwagi na to, że na skutek nadmiernego obwarowania się murem swojej choroby nie są zdolni do nawiązania relacji przeniesieniowej, nie mogą skutecznie poddać się psychoterapii (Freud, 1994).

Frieda Fromm-Reichmann (1959; za: Murzyn i in., 2010) istoty pracy terapeutycznej z psychotykiem upatrywała w redukcji jego poczucia lęku i zagrożenia aż do poziomu, w którym pacjent może zrezygnować ze stosowania psychotycznych mechanizmów obronnych i nawiązać relacje z terapeutą. Paul Federn (1953; za: Murzyn i in., 2010) z kolei koncentrował się na zwiększeniu skuteczności dojrzających mechanizmów obronnych pacjenta i wzmocnieniu granic jego Ego.

Rolę rozszczepienia i identyfikacji projekcyjnej w kształtowaniu się mechanizmów psychotycznych opisała Melania Klein (Segal, 2005). Elementem prawidłowego rozwoju niemowlęcia jest projektowanie przez nie części siebie na zewnątrz. Po pewnej modyfikacji tych elementów w przebiegu procesu projekcji może dojść do ponownego włączenia ich w Ego. Gdy proces ten odbywa się

przy niekorzystnych warunkach wewnętrznych i zewnętrznych (na przykład przy wysokiej intensywności lęku związanego z fazą schizoidalno-paranoidalną), projektowany element ulega rozszczepieniu. Obiekt, na który dokonywana jest projekcja, ulega dezintegracji i fragmentacji, co uniemożliwia wtórną introjekcję i integrację projektowanego elementu w Ego. Na skutek takich zmian rzeczywistość zewnętrzna zaczyna jawić się jako niebezpieczna i prześladowcza. Celem terapii jest w tym ujęciu rekonstrukcja Ego i stymulowanie jego rozwoju przez fazę schizoidalno-paranoidalną.

Harry Stack Sullivan genezy schizofrenii upatrywał w takiej relacji dziecko—rodzic, w której uniemożliwione jest czerpanie przez dziecko wzorców eliminujących lęk i zostaje w nim wytworzona zniekształcona wizja owej relacji (por. Murzyn i in., 2010; Levi, 2010).

Michael Robbins (1993; za: Murzyn i in., 2010), dokonując syntezy wyników badań neurobiologicznych i teorii psychoanalizy, wskazuje, iż u chorych na schizofrenię obecny jest defekt organizacji i przyporządkowywania bodźców, skutkujący awersją wobec kontaktu z innymi ludźmi oraz trudnością w regulowaniu wewnętrznej i zewnętrznej stymulacji, zwłaszcza w złości. Trudności różnicowania bodźców wywodzą się z patologicznej „prototypowej symbiozy” (globalnego i nieodróżnicowanego przystosowania się do innych), utrzymującej się u osoby cierpiącej na schizofrenię w początkowych etapach rozwoju choroby.

Psychoza jako sposób istnienia (modus vivendi)¹¹

Humanistyczno-egzystencjalne rozumienie zaburzeń psychiatrycznych

Każde bez wyjątku doświadczenie i zachowanie, które otrzymuje etykietkę schizofrenicznego, jest specjalną strategią, którą osoba ta obmyśla, by móc **przetrawić w sytuacji nie do wytrzymania**.

(Laing, 1996, s. 117)

Brak poczucia pewności bycia w świecie, brak kontaktu z samym sobą, brak nagrody w postaci satysfakcjonujących związków interpersonalnych, lękowe nastawienie wobec innych (stanowiących potencjalne zagrożenie), wysoka wrażliwość na wydarzenia życiowe, przekonanie o tym, że świat jest niebezpieczny, nietrwałość i niepewność poczucia siebie jako istoty odrębnej od reszty świata, brak poczucia ciągłości czasu, spójności, zwartości, odmienności percepcji świata od percepcji innych ludzi... Stan **ontologicznej niepewności**, którego składni-

¹¹ Analogiczną zmianę podejścia do kwestii diagnostycznych proponują również teoretycy pracujący w nurcie psychiatrii ewolucyjnej (por. Grzywa, 2009; Buss, 2001). Dubrovsky (2002) wskazuje, iż podejście interakcyjne do badania zależności organizm-środowisko każe w określonych przypadkach klasyfikować zespoły psychopatologiczne jako formy **adaptacji** (por. Stein, 2006).

ki wymieniono powyżej, można uznać za ową „sytuację nie do wytrzymania”, stanowiącą motywację do „psychotycznej strategii funkcjonowania” w świecie (Laing, 1995). Osoby odczuwające swoją obecność w świecie jako żywą, trwałą, ciągłą i realną żyją w stanie ontologicznej pewności (Grzesiuk, 2006). Poważne zaburzenie owego poczucia występuje w rodzinach **mystyfikujących przeżycia** wychowujących się w nich ludzi. Mistyfikacja ta odbywa się poprzez zaprzeczanie realnym doświadczeniom jednostki (mówienie innym, co „tak naprawdę” czują) oraz wtłaczanie dziecka w gotowe atrybuty jego ról i zachowań (Laing, 1995; 1978B). Uformowana na bazie tego typu doświadczeń niepewność ontologiczna leży u podstaw rozwijającego się procesu psychotycznego. Stan niepewności ontologicznej nasycony jest lękami różnego typu (Laing, 1978A, B, C; 1995; 1996). **Lęk przed pochłonięciem** powoduje odczuwanie każdej relacji interpersonalnej (bycia rozumianym, widzianym, kochanym) jako ryzyka utraty własnej tożsamości i autonomii (pożarcia, strawienia przez ogień). Sposobem uniknięcia tego niebezpieczeństwa jest **izolacja**. **Lęk przed zmiążdżeniem (implozją)** opiera się na założeniu, że świat wewnętrzny może w każdej chwili wedrzeć się do wnętrza Ja i zmiążdżyć tożsamość chorego. Rzeczywistość jest w tym kontekście rozumiana jako prześladowca, agresor. **Lęk przed petryfikacją i depersonalizacją** wywodzi się z obawy przed skamienieniem z przerażenia, staniem się martwym obiektem, pozbawionym możliwości autonomicznego działania robotem. Reakcją na tego typu lęk jest **depersonalizacja** drugiego człowieka. Potraktowanie innego podmiotowo jest bowiem równoznaczne z możliwością bycia potraktowanym przez niego jak przedmiot, utraty własnej tożsamości.

Osoba, której sposób doświadczania świata jest uformowany przez lęki tego typu, przeżywa stan postępującego **rozszczeplenia**. Początkowo rozszczeplenie to polega na oddzieleniu umysłu od ciała, przy czym chory podejmuje decyzję o zidentyfikowaniu się ze swoim umysłem. Ciało staje się jednym z przedmiotów istniejących w świecie, a jego fuzja ze światem zewnętrznym tworzy podstawę omamów owładnięcia (poczucia, że inni sterują moim ciałem; Laing, 1995). Głębsze rozszczeplenie przejawia się w wykształceniu się odrębnych systemów do kontaktowania się ze światem (fałszywe Ja) i samym sobą (prawdziwe Ja). **Fałszywe Ja** (Ja wcielone) zostaje z biegiem czasu rozbudowane w potężny system, który zaczyna więzić prawdziwe Ja, odcinać je od zewnętrznych bodźców, uzyskując swoistą autonomię (Laing, 1978A, B, C; 1995; 1996). Ja fałszywe jest kompulsywne, konformistyczne, pozbawione świadomości samego siebie i odczuwane przez Ja prawdziwe jako obce. Konformizm i uleganie woli innych przejawia się zwłaszcza wobec ważnych autorytetów z dzieciństwa (głównie matki). Obie te postawy stanowią pewną próbę, a najczęściej karykaturę, naśladowania owego autorytetu. Ekstremalnymi formami owego konformizmu są objawy psychopatologiczne, takie jak automatyczne posłuszeństwo, echopraksja, echolalia (automatyczne powtarzanie wokalizacji) i giętkość woskowa (skłonność do pozostawiania w raz przyjętej pozycji ciała), katatonika. Działania Ja fałszywego

nie mają przy tym dla Ja prawdziwego wartości gratyfikacyjnej. **Ja prawdziwe**, posiadające świadomość samego siebie, jest obserwatorem i krytykiem, podczas gdy Ja fałszywe nie wie o swoim istnieniu. Prawdziwe Ja zostaje sukcesywnie odcięte od Ja rzeczywistego, które grozi mu przecież zalaniem i wtargnięciem do jego wnętrza¹². Prawdziwe Ja traci kontakt z własnym ciałem. Początkowo pogrąża się w fantazjach i staje się efemeryczne aż do utraty ustabilizowanej tożsamości i niemożności dokonania rozróżnienia między światem realnym a światem fantazji, ostatecznie jednak traci dla podmiotu realność, ubożeje, staje się puste. Przepełnia je wyłącznie nienawiść, lęk i zawiść, ukierunkowane zarówno na świat zewnętrzny, jak i na system fałszywego Ja. W poszukiwaniu relacji kompensujących deprywację kontaktów interpersonalnych Ja ulega dalszemu podziałowi i przejawia tendencje do podejmowania między swoimi rozszczepionymi częściami wewnętrznych **pseudointerpersonalnych relacji sadomasochistycznych** (Laing, 1995; Grzesiuk, 2006). W ten sposób rozbudowuje się wewnętrzny, autystyczny świat jednostki. Obrona przed rzeczywistością, która była celem psychicznych mechanizmów defensywnych związanych ze stanem ontologicznej niepewności, doprowadza w ten sposób podmiot do poczucia wewnętrznej bezsilności, bezwartościowości, pustki, chłodu, martwoty, rozdwojenia, nierealności percepcji. Jest to etap *tyranii Ja fałszywego*. Ja nie potrafi już być rzeczywiste, materialne, nie posiada realnej tożsamości i osobowości. Wszystko, czym jest pacjent, jest odczuwane jako Nie-Ja.

W tej sytuacji, jak wskazuje Laing (1978A), możliwe są dwa rozwiązania, oba skutkujące wybuchem psychozy. Pierwsze z nich to próba **wycofania się** jeszcze bardziej **w głąb siebie** przy narastającej bezsensowności, dziwaczności, fałszywości Ja fasadowego (fałszywego), przejawiająca się jako tendencja do „zabicia siebie”. Druga możliwość wiąże się z dążeniem do „**restytucji własnego Ja**”, do zrzucenia maski Ja fałszywego. W owym „nagłym ujawnieniu się prawdziwego Ja” zwykle ma miejsce przecząca dotychczasowemu zachowaniu, podporządkowanemu konformistycznemu Ja fałszywemu, eksplozja zarzutów wobec osoby, z którą Ja fałszywe było „zidentyfikowane”. Paradoxem jest, że odkrycie przed światem Ja prawdziwego zostaje, w tym kontekście, uznane za przejaw chorobowo zmienionego zachowania. Osobą chorą na schizofrenię kierują zatem ambiwalentne motywy. Pierwotne poczucie winy powoduje blokowanie jej autonomii. Jednoczesna chęć bycia zrozumianym i obawa przed tym (ambiwalencja) przejawia się w tajemniczych formach wypowiedzi. Czynnikiem, który ma potencjał zjednoczenia osobowości pacjenta, pozwalając połączyć się jej częściom w całość,

¹² Motywacją do tworzenia urojeniowego systemu informacyjnego (w systemowej teorii psychozy Jakubika, 1997) jest obrona przez zalewem informacji. Wyżej zwracaliśmy już uwagę na podobieństwo podejść Jakubika i Kapura. W tej chwili można wskazać na niewątpliwe podobieństwo poglądów Lainga do tez Kapura i Jakubika. Chociaż ci trzej teoretycy reprezentują odmienne podejścia paradygmatyczne, ich myślenie o psychozie wydaje się dążyć do wspólnego punktu (choć różnie definiowanego).

jest miłość lekarza. Owa miłość winna dostrzegać całą istotę pacjenta i akceptować ją bez zastrzeżeń (por. Laing, 1995; 2009; Grzesiuk, 2006).

Objawy prowadzącego do psychozy procesu rozszczepiania Ja można zaobserwować w doświadczeniu Clega. Pobieźna obserwacja jego fizjonomii prowadzi do wniosku, iż zupełnie obce są mu jakiejkolwiek formy dbałości o ciało i jego estetykę. W „Pająku” nie widzimy, jak Cleg je coś pożywne. Jedyne, czym się posila, to przesłodzona herbata i kolejne wypalane konwulsyjnie papierosy. Przypadek bohatera „Pająka” pozwala również w pewien sposób zilustrować rozszczepienie w obrębie Ja. Zauważmy pewną warstwowość w sposobie prezentowania się Clega światu. Najbardziej powierzchownie ujawnia się ona w przywdziewaniu wielu warstw stroju (Cleg ma na sobie pięć koszul). Przedmioty, które zdają się dla bohatera „Pająka” mieć centralne, esencjonalne znaczenie, ukrywa on w metalowym pudełku schowanym w skarpetce, którą z kolei trzyma w spodniach. Swoiste „otorbienie” różnymi warstwami urojeniowej konstrukcji treści najbardziej, jak się wydaje, raniącej traumy — prawdopodobnie jakiejś formy zabójstwa własnej matki, również ilustruje istniejące w Ja pacjenta fragmentaryzacje. Sugestywny jest w tym kontekście komentarz współpensionariusza Clega, dotyczący zwyczaju Dennisa ubierania się w wiele warstw ubrań: „Szata zdobi człowieka, a im bardziej ubywa człowieka tym więcej potrzeba ubrania”. Koresponduje on ze wykazanymi powyżej, występującymi w doświadczeniu osób chorych na schizofrenię poczuciem utraty siebie i zanikania własnej tożsamości.

Piętro społeczne schizofrenii — interpersonalny kontekst schizofrenii

Takie objawy poważnych zaburzeń psychicznych, jak zdeorganizowane zachowanie czy spłaszczony afekt (*flat affect*) mogą odstraszać innych i wzmacniać ich lęk przed osobami z zaburzeniami psychicznymi (Penn, Kohlmaier, Corrigan, 2000). Społeczny dystans wobec osób zaburzonych psychicznie wyznacza przede wszystkim nasilenie objawów negatywnych oraz poczucie osobliwości (*strangeness*) ich zachowania, z czego ostatni czynnik był dobrze przewidywalny przez ogólnie niski poziom ich umiejętności społecznych (Ibid.). Interpersonalny i społeczny kontekst psychozy schizofrenicznej można rozpatrywać w wielu wymiarach. Jednym z ważniejszych jest **wymiar rodzinny**. Kontekst ten można traktować zarówno jako etiologiczny, i ulokować w nim różnorodne podejścia definiujące psychozę jako zaburzenie systemu rodzinnego (de Barbaro, 1999), jak i jako obejmujący problematykę wsparcia społecznego i udziału środowiska społecznego (najczęściej rodzinnego) chorego w procesie chorowania i leczenia. Istotny jest również **wymiar społeczno-kulturowy** schizofrenii, dotyczący re-

cepcji zaburzenia i obejmujący problematykę stereotypizacji oraz stygmatyzacji chorych (Świtaj, 2005; Wciórka, Wciórka, 2002).

Kontekst rodzinny

Czułam, że gdybym została dłużej w domu, znowu bym się rozchorowała. Czułam, że słabnę z dnia na dzień. Doświadczałam tego samego uczucia niejasności i frustracji, które przeżywałam, będąc małą dziewczynką. Matka traktowała mnie świetnie, lecz wyczułam i wiem, że w głębi swego serca jestem jej obojętna.

(Tietze, 1949, za: de Barbaro, 1999, s. 18).

Zawarta w jednej z klasycznych prac dotyczących charakterystyki matek osób chorych na schizofrenię relacja pacjentki przekonuje, iż kontekst rodzinny ma niebagatelne znaczenie w procesie chorowania na schizofrenię. Od czasów prac Fromm-Reichmann (1948), które zawierały hipotezę „schizofrenogennej matki”, przedstawiono szereg podejść wskazujących różne procesy psychologiczne dziejące się na poziomie rodziny, które mogą wywoływać lub sprzyjać występowaniu u dziecka poważnych zaburzeń psychicznych, w tym psychoz (kontekst etiologiczny). Theodore Lidz (1967) *explicite* wskazywał zaburzone środowisko rodzinne jako główny czynnik etiologiczny w schizofrenii. Reprezentatywne dla rozumienia środowiska rodzinnego w *kontekście etiologicznym* schizofrenii są następujące koncepcje: koncepcja schizofrenogennej matki (Fromm-Reichmann, 1948), koncepcja małżeńskiego rozłamu i małżeńskiej skośności (Lidz, 1967), koncepcja emocjonalnego rozvodu i trzypokoleniowej genezy schizofrenii (Bowen, 1978), koncepcja podwójnego wiązania (Bateson, Jackson, Haley, Weakland, 1956), koncepcja komplementarności potrzeb (Boszermenyi-Nagy, 1962), koncepcja pseudowzajemności i pseudowrogości (Wynne, 1961), koncepcja delegacji (Stierlin, 1974), jak również model psychotycznych procesów w rodzinie (Selvini Palazzolli, Cirillo, Selvini, Sorrentino, 1989).

Równocześnie miał miejsce rozwój podejść, w których próbowano wyeksponować charakterystyki środowiska rodzinnego, które albo determinują nawroty zespołu psychotycznego (np. teoria ujawnianych uczuć; Rostworowska, 1999), albo sprzyjają zdrowieniu (np. wsparcie ze strony rodziny; por. Bieniarz, Makara-Studzińska, 2009). Koncepcje, które określają *kontekst udziału środowiska rodzinnego w procesie chorowania*, to przede wszystkim podejście terapii zorientowane na potrzeby pacjenta (Alanen, Lehtinen, Rääköläinen, Aaltonen, 1991), koncepcja ekskomuniki (Stierlin, Rezter, Simon, Weber, Schmidt, 1995; za: de Barbaro, 1999) oraz Teoria Ujawnionych Uczuć (Brown, Carstairs, Topping, 1958; McCarty, Lau, Valeri i Weisz, 2004; Marom, Munitz, Jones, Weizman i Hermesh, 2005).

Szersze omówienie ważniejszych podejść z zakresu obu wskazanych kontekstów zawarto w Tabeli 4.

Tabela 4. Koncepcje psychologiczne i psychoterapeutyczne tłumaczące rodzinne (systemowe) uwarunkowania psychozy oraz udział środowiska rodzinnego w procesie radzenia sobie z chorobą przez pacjenta (por. de Barbaro, 1999)

Koncepcja	Autorzy	Kontekst rodzinny — etiologiczny	Podstawowe pojęcia	Proces
Koncepcja schizofrenogennej matki	Fromm-Reichmann (1948)	Schizofrenogenna matka ^{a)}		Schizofrenia u dziecka jest wynikiem skrajnych postaw matki — matczynej nadopiekuńczości i odrzucenia ^{b)}
Koncepcja małżeńskiego rozłamu i małżeńskiej skośności	Lidz (1967)	„Małżeński rozłam” (<i>marital schism</i>) — rodzice są od siebie oddaleni emocjonalnie, trwają w stałym konflikcie, nie szanują się nawzajem, w nieczysty sposób walczą o dziecko. „Małżeńska skośność” (<i>marital skew</i>) — rodziny, w których stale utrzymuje się poważne zaburzenie psychiczne u jednego z rodziców, zaś partner małżeński, często słaby i zależny, akceptuje tę sytuację i sugeruje dziecku, iż jest ona normalna.		Lidz wyróżnia dwa istotne czynniki powodujące podwyższenie prawdopodobieństwa wystąpienia psychozy u dziecka: (a) niedostarczanie przez rodziców dziecku tego, co jest istotne dla jego rozwoju (wytworzenie u niego poczucia zagrożenia, zablokowanie jego dążenia do osiągnięcia autonomii); (b) niestabilny i konfliktowy związek małżeński (dziecko nie jest w stanie wypełniać adekwatnych dla jego płci i wieku ról społecznych). Obie strategie rodzicielskie polegające na trwaniu w niestabilnym związku prowadzą do wypaczenia obrazu świata u dziecka.
Koncepcja emocjonalnego rozvodu i trzypokoleniowej genezy schizofrenii	Bowen (1978)	Gra małżeńska; triangulacja; „pokój za wszelką cenę”.		Rodzice przyszłego pacjenta zachowują wobec siebie w miarę stały dystans. By uniknąć sytuacji lękotrodnych, dążą do utrzymania „pokoju za wszelką cenę”. Po okresach wzajemnego oddalenia i zbliżenia wspólnym przedsięwzięciem i polem do rozgrywania konfliktów jest proces wychowania dziecka. Dążenie dziecka do uzyskania autonomii jest w tym kontekście niepożądane i represjonowane przez rodziców, co prowadzi do jego dekompensacji psychotycznej.

Koncepcje linearne

cd. tab. 4

Koncepcja podwójnego wiązania	Bateson, Jackson, Haley, Weakland (1956)	Podwójne wiązanie (<i>double-bind situation</i>)	Przejawem i źródłem patologii w systemie rodzinnym jest pewien szczególny typ porozumiewania się między członkami rodziny określany jako „sytuacja podwójnego wiązania”. Mamy z nią do czynienia wtedy, gdy jedna osoba kieruje do drugiej sprzeczne ze sobą komunikaty. Dodatkowy przekaz uniemożliwia z kolei możliwość wycofania się z reakcji w tej sytuacji. W efekcie odbiorca jest zmuszony podjąć jedną z dwóch dostępnych decyzji, jednakże za każdą z nich czeka go sankcja. W wyniku sytuacji utrwalonego przebywania w takim układzie interakcyjnym upośledzeniu ulega trafność rozpoznawania i reagowania interpersonalnego. Brak tych umiejętności może leżeć u podstaw autyzmu lub ambivalencji.
Koncepcja komplementarności potrzeb	Boszermenyi-Nagy (1962)	Potrzeby strukturalne (braki w tożsamości). Motywacja „antyautonomizacyjna”.	Na skutek wczesnodziecięcych doświadczeń rodziców pacjenta ma miejsce swoiste blokowanie jego emancypacji pacjenta i jego dążenia do autonomii. W konsekwencji rodzi się w nim silne i głębokie poczucie winy (rozszczeptenie aspiracji).
Koncepcja pseudowzajemności i pseudowrogości	Wynne (1961)	„Pseudowzajemność” — dostosowanie się do siebie poszczególnych osób kosztem własnych tożsamości. (W rodzinach z tendencją do pseudowzajemności dążenie do afirmowania własnego poczucia tożsamości staje się zagrożeniem.)	W rodzinach schizofrenicznych obowiązują szczególnie sztywny układ ról. Rodzina jest wszechogarniająca. Granice systemu są „gumowe”, co sprawia, iż w sytuacji napięcia jest on w stanie utrzymać swoją wewnętrzną strukturę. Schizofrenia wiąże się z niemożnością wyjścia poza rodzinę w celu uzyskania własnej tożsamości.

„Pseudowrogość” — zachowania we-
wnątrzrodzinne (kłótnie, sprzeczki)
uniemożliwiające zachowanie intymno-
ści i otwarte wyrażanie i wrogości.

„Delegacja” — procesy interpersonalne
polegające na spełnianiu przez osobę
delegowaną misji i zadań wyznacz-
nych przez osobę delegującą (najczę-
ściej rodzica).

Sytuacja patogeniczna wiąże się z delegowaniem
osoby do zadań nieadekwatnych do jej wieku, co
jest powodem konfliktów i problemów. Pozosta-
jący w sytuacji triangulacji (włączenia się jako
osoba trzecia w relację między dwiema innymi
osobami) pacjent ma problemy z uwolnieniem
się od delegacji i wyjściem z separacji.

Gra rodzinna (patowa rozgrywka)
w aktywnego
i biernego prokuratora.

Gra rodziców (aktywny vs. bierny prokurator).
Włączenie dziecka do gry rodzicielskiej (sta-
je ono po stronie biernego prokuratora, tworząc
z nim nieświadomie instrumentalną koalicję
przeciw drugiemu rodzicowi). Dostrzeżenie
przez dziecko instrumentalności stworzonej ko-
alicji i podjęcie próby dania rodzicom naučki
— dotychczasowy sprzymierzeniec odwraca się
od dziecka i opowiada się po stronie dotychcza-
sowego „wspólnego wroga” — poczucie dziecka
bycia zdradzonym, bezradnym i opuszczonym;
wybuch psychozy jako sposób rewanżu i para-
doksalna metoda na osiągnięcie zwycięstwa.

Koncepcja delegacji^(c)

Sterlin (1974)

Model psychotycznych procesów w rodzinie

Selvini Palazzoli,
Cirillo, Selvini,
Sorrentino (1989)

Koncepcje nielinearne

Kontekst rodzinny — udział środowiska rodzinnego w procesie chorowania

Orientacja na potrzeby pacjenta (need-adapted treatment)

Alanen, Lehtinen,
Räikköläinen,
Aaltonen (1991)

Cyrkularny proces wzajemnego uzależ-
niania się pacjenta i rodziny (choroba
wzmacnia tendencje rodziny do opie-
kowania się pacjentem oraz jego włas-
ną zależność od rodziny)

W rodzinach osób chorych dostrzega się cyrku-
larny proces wzajemnego uzależniania się pacjen-
ta i rodziny. Psychoza jest rozumiana jako wynik
czasowej utraty integracji procesów umysłowych
jednostek i interakcji. Zerwanie kontaktu opartego

cd. tab. 4

Proces ekskomunikowania

Sterlin, Rezter,
Simon, Weber,
Schmidt (1995);
za: de Barbaro
(1999)

„Ekskomunikacja” — proces wykluczania psychotycznego członka rodziny, traktowanie go jako osoby szalonej, nieodpowiedzialnej i niemożliwej do empatycznego zrozumienia (zamknięcie [*closure*], zabicie tożsamości [*identity murder*]).

na wspólnym uzgadnianiu znaczeń z pacjentem (reakcja na niezrozumiałe i dziwaczne objawy psychotyczne) uniemożliwia osobie chorej zintegrowanie doświadczeń związanych z objawami z innymi intra- i interpersonalnymi doświadczeniami.

W odpowiedzi na „dziwne” zachowanie młodego człowieka rodzice reagują większą koncentracją na tych zachowaniach. To zwiększenie czujności powoduje zwrotne wzmocnienie dziwnych zachowań. Bardziej widoczna dziwność zachowania dziecka jest oglądana przez pryzmat potocznych wyobrażeń o chorobie psychicznej, co zwykle prowadzi do poszukiwania pomocy u specjalisty. Ustalenie diagnozy choroby dziecka przekreśla możliwość dialogu rodziców z nim, co stymuluje jego wewnętrzne zamknięcie się w swoich niekontrolowanych strzeżeniach i myślach. Ustanie procesu wymiany i obwarowanie milczeniem choroby pacjenta jeszcze bardziej nasila objawy, które najczęściej owocują koniecznością instytucjonalnej izolacji. Powstaje niebezpieczeństwo petyfikacji psychozy (utrwalenia ról osoby chorej i osób opiekujących się nią).

Teoria Ujawnianych Uczuć (*Expressed Emotion Theory*)

Brown i in. (1958);
Brown, Monck,
Carstairs,
Topping (1962)

Wskaźnik Ujawnianych Uczuć — ogólna miara emocjonalnego klimatu rodziny (postaw wobec osoby chorej), która obejmuje: **krytycyzm** (uwagi wobec pacjenta, jego zachowania, osobowości); **wrogość** (ataki na chorego, przejawy odrzucenia);

Związek między wysokością wskaźnika ujawnianych emocji a częstotliwością nawrotów choroby został potwierdzony w dużej liczbie badań, także przy uwzględnieniu zmiennych dotyczących stanu psychopatologicznego, danych demograficznych oraz czynników anamnestycznych. Jill Hooley (1985) postawił hipotezę o dwutorowym działaniu środowiska rodzinnego charakteryzującego się wysokim wskaź-

nikiem ujawniania emocji. Z jednej strony powoduje ono zwiększenie częstotliwości nawrotów choroby, ale z drugiej broni chorego przed chro-

emocjonalne uwikłanie (zachowania służące nadmiernej ochronie chorego, nadmierne poświęcanie się dla niego lub przesadne reakcje emocjonalne).

Ciepło (troska, empatia, współczucie dla chorego) i **pozytywne komunikaty** (pochwały, wypowiedzi zawierające aprobatę jego zachowania lub chwalejące zalety jego charakteru).

-
- a) Koncepcja krytykowana m.in. przez Kepińskiego (1972), Arietiego (1977) i Neilla (1990).
 b) Podejście to zawiera element dotyczący marginalnej roli ojca („brak figury ojca”; por. Sokolik, 2006). Peryferyjna pozycja ojca w rodzinach, w których ktoś z członków choruje na schizofrenię wyraża się jego permisywnością, tendencją do ustępowania, słabą ekspresją emocjonalną, niepodjęciem autorytarnych decyzji (Orwid, 2005).
 c) W tym kontekście Maria Orwid (2005) wskazuje na istnienie stereotypu psychotyka jako człowieka, „który zawiódł oczekiwania (wcześniejszych pokoleń)”.

W nowszych badaniach pojawiły się również doniesienia o dużym znaczeniu przemian w strukturze rodziny wywołanych zmianami społeczno-kulturowymi (np. upowszechnieniem modelu rodziny nuklearnej; Adamski, 2002) w kontekście etiologii zaburzeń psychicznych. Van Os (2009) sugerował, że osoby podatne na zachorowanie na schizofrenię żyjące w wysoko zurbanizowanym otoczeniu są narażone na rozwinięcie się psychozy z uwagi na to, że rodziny w takich środowiskach są mniej spójne, a relacje społeczne luźniejsze niż w środowiskach wiejskich lub małomiasteczkowych. Ponadto, żyjąc w wielkich miastach, osoby takie mają mniejsze poczucie bezpieczeństwa i są częściej narażone na sytuacje stresujące.

Szczególną rolę dla osoby dotkniętej schizofrenią w przeżywaniu przez nią choroby odgrywa sieć wsparcia, którą w znacznej mierze tworzy rodzina (Bieniarz, Makara-Studzińska, 2009). Jednocześnie środowisko rodzinne ponosi w związku z poważnym zaburzeniem jej członka znaczące koszty psychologiczne. Umieszczenie dziecka w szpitalu z powodu jego zaburzeń psychicznych stanowi dla jego rodziny swoistą klęskę (Orwid, 2005). Choroba psychiczna w rodzinie pociąga za sobą konieczność redefinicji ról rodzicielskich (Milliken, 2001), w której rolę głównego opiekuna przypisuje się najczęściej matce (Kasperek, 2004). Doświadczenie choroby psychicznej dziecka wyzwała silny stres, który może powodować wystąpienie zaburzeń u innych członków rodziny, takich jak ataki paniki, zaburzenia snu, depresja, poczucie niekompetencji społecznej, frustracja, poczucie winy (por. Kasperek, 2004; Ryan, 1993). Rodzina osoby z diagnozą schizofrenii jest ponadto nierzadko obarczana brzemieniem odpowiedzialności za wystąpienie u niej zaburzenia (Makara-Studzińska, Wołyniak, Koślak, 2009).

Rodzinne tło zaburzenia traktowane jest w filmie zwykle w sposób bardzo powierzchowny. Wydaje się, iż jedynie „Pająk” wyróżnia się na tym tle. Należy jednak pamiętać, że rekonstruowany przez Clegę świat jego dzieciństwa jest tylko częściowo zbudowany z prawdziwych wspomnień. Z filmu wynika, iż kluczowe znaczenie dla wczesnego uwarunkowania psychozy u Clegę miała jego relacja z matką. Burzliwość związku rodziców Clegę można częściowo analizować w oparciu o teorię Murraya Bowena (1978).

„Piękny umysł” dostarcza z kolei przydatnego do analizy obrazu skutków choroby psychicznej jednego z członków dla całego systemu rodzinnego. John Nash w początkowych etapach choroby wydaje się swojej żonie Alicii ekscentrycznym naukowcem, z trudnością nawiązującym relacje społeczne. Dziwaczność i tajemniczość zachowania Nasha z czasem powoduje u niej wzrost lęku i niezrozumienia. Hospitalizacja i diagnoza schizofrenii u Nasha była momentem, w którym żona bohatera uświadomiła sobie powagę jego choroby. Pierwszą jej reakcją na diagnozę lekarską było jednak zaprzeczenie i próby tłumaczenia zachowań męża. W toku choroby Alicia podejmuje wysiłek wspierania Nasha, okupiony poważnymi konsekwencjami emocjonalnymi, wśród których najpoważniejsze to lęk przed nawrotem choroby, lęk o bezpieczeństwo dziecka, osłabienie więzi seksu-

alnej między nią a Nashem (skutki uboczne leków przeciwpsychotycznych) oraz doświadczanie gniewu i chęci odejścia od męża. W poruszający sposób wysiłek Alicji podsumowuje sam bohater podczas uroczystości wręczenia mu Nagrody Nobla. W końcowym fragmencie swojego wystąpienia, zwracając się do siedzącej na widowni żony, Nash wypowiada słowa: „Jestem tu dzisiaj tylko dzięki tobie. Jesteś przyczyną, dla której istnieję... Jesteś dla mnie przyczyną wszystkiego. Dziękuję”.

Kontekst społeczno-kulturowy schizofrenii

Społeczno-kulturowy kontekst schizofrenii odnosi się przede wszystkim do procesów stygmatyzacji osób cierpiących na to zaburzenie. Opisane przez Ervinga Goffmana (1963) zjawisko stygmatyzacji, w nowszych podejściach uznawane jest za proces wielowymiarowy. Model tak właśnie ujmowanej stygmatyzacji przedstawili Link i Phelan (2001), wyliczając sześć procesów konstytuujących napiętnowanie (por. Brohan, Slade, Clement i Thornicroft, 2010; Link, Yang, Phellan i Collins, 2004). Pierwszym z nich jest **etykietowanie**, polegające na wyróżnianiu i podkreślaniu społecznie istotnych różnic interpersonalnych (np. kolory skóry). Tworzona etykieta ma zwykle charakter kategorialny i nie uwzględnia możliwości stopniowości danej charakterystyki (stygmatyzującą cechę posiada się lub nie — nie ma możliwości pośrednich). Ktoś jest albo psychicznie zdrowy, albo chory, nie istnieją tu kategorie pośrednie, nie jest też uwzględniane zróżnicowane nasilenie choroby. Drugim procesem jest **stereotypizacja**, polegająca na powiązaniu wyróżnionych kategorii społecznych z negatywnymi stereotypami, cechującymi się uproszczeniem, generalizacją, odpornością na próby zmiany oraz dużym ładunkiem afektywnym. Kolejny proces to **oddzielenie „nas” od „nich”**, które może skutkować przyjęciem założenia, iż osoba stygmatyzowana nie jest w pełni człowiekiem. Czwarty proces w przebiegu stygmatyzacji to **społeczne odrzucenie, wykluczenie i dyskryminacja**, czyli „niewłaściwe traktowanie poszczególnych jednostek ze względu na ich przynależność grupową — wybiórcze, nieuzasadnione, negatywne zachowanie wobec członków stereotypizowanej grupy” (Świtaj, 2005, s. 138). W wyniku tych zjawisk dochodzi do **utrąty statusu społecznego przez osobę stygmatyzowaną i do jej marginalizacji**. Elementem stygmatyzacji jest również **emocjonalne reagowanie stygmatyzujących** (gniewem, irytacją, lękiem, litością) i **stygmatyzowanych** (zakłopotaniem, wstydem, lękiem, gniewem; por. Link, Phelan, 2001).

Stygmatyzacja osób psychicznie chorych pociąga za sobą przede wszystkim ich społeczne wykluczenie i izolację, skutkujące zmniejszeniem szans życiowych i możliwości samorealizacji w różnych sferach (w relacjach z sąsiadami, dostępie do edukacji, odpowiedniej do kwalifikacji pracy etc.; Świtaj, 2005). Poczucie bycia stygmatyzowanym może negatywnie oddziaływać na poczucie tożsamości,

samoocenę, poczucie samoskuteczności, pogarszać subiektywną jakość życia (Ibid.; Dyduch, Grzywa, 2009). W zmodyfikowanej teorii etykietowania Link i in. (Link, Cullen, Struening, Shrout, Dohrenwend, 1989) wskazują, iż zasymilowanie przez człowieka stereotypów oraz postaw wobec osób chorych psychicznie ma miejsce w toku socjalizacji (por. Macrae, Stangor i Hewstone, 1999). Asymilacja ta przebiega w toku doświadczania choroby osoby z najbliższego otoczenia, ale i w toku poznawania potocznego słownictwa związanego z zaburzeniami psychicznymi („świr”, „idiota”, „wariat” etc.), stykania się z żartami z osób chorych etc. (np. Wahl, Hanrahan, Karl, Lasher, Swaye, 2007). Osoba chora, dowiadując się o swojej diagnozie, może odnieść wyuczoną postawę wobec osób psychicznie chorych do siebie (zinternalizowanie piętna lub samonapiętnowanie; *self-stigma*), co owocuje efektem oczekiwanego odrzucenia. Osoba internalizująca piętno choroby psychicznej może reagować w zróżnicowany sposób: (a) zachowywać swoją chorobę w tajemnicy (*secrecy*); (b) wycofywać się z relacji społecznych (*withdrawal*) lub (c) edukować innych (podejmować próby zmiany negatywnych postaw społecznych innych osób; por. Świtaj, 2005). Należy przy tym pamiętać, iż nie wszystkie osoby chore w sytuacji doświadczenia dyskryminacji reagują samonapiętnowaniem, u niektórych pojawia się obojętność, zaś u innych „słuszny gniew”.

Szereg społecznych reakcji wobec osoby chorującej na schizofrenię zaprezentowano w „Pięknym umyśle”. W filmie widzimy zarówno lęk wywołany brakiem wiedzy na temat właściwego zachowania się wobec osoby chorej (np. wizyta współpracownika Nasha w jego domu), jak i drwiny z dziwaczного sposobu poruszania się bohatera. „Piękny umysł” przedstawia także rolę reintegracji społecznej osób chorujących na schizofrenię w leczeniu tego zaburzenia (Pilling i in., 2002).

Osobną kwestią poruszaną w „Pająku” jest instytucjonalizacja opieki nad osobami zaburzonymi. Silne emocje wywołuje scena przygotowania Clego do kąpieli (11:50–13:10 minuty filmu). Pani Wilkinson napuszcza do wanny brudną wodę i, odwracając się w stronę Dennisa, pyta, dlaczego się jeszcze nie rozebrał. Cleg jest mężczyzną w średnim wieku, Pani Wilkinson — nieznaną kobietą. To prawda, że choroba upośledza nawet najprostsze czynności higieniczne, ale oglądając tę scenę, można nabrać pewnych wątpliwości co do zasadności takiego sposobu postępowania.

Podsumowanie

Schizofrenia jest jednym z najpoważniejszych i najbardziej stygmatyzujących społecznie zaburzeń psychicznych (Gaebel, 2005; Świtaj, 2005). Jego obraz symptomatologiczny obejmuje zarówno objawy wytwórcze (urojenia, oma-

my), jak i negatywne (spłylenie afektu, obniżone funkcjonowanie poznawcze). W powyższym artykule wyróżniono szereg poziomów, na których przebiega ta choroba. W biologii schizofrenii uwagę zwracają przede wszystkim zaburzenia gospodarki neurotransmiterów (dopaminy, serotoniny, glutaminianu). Na poziomie poznawczym najbardziej upośledzoną funkcją w przebiegu psychozy zdaje się być uwaga (Czech i in., 2006). Za osiowy objaw schizofrenii na poziomie psychologicznym można uznać autyzm, wiążący się z chorobowym wycofaniem pacjenta ze świata i skupieniem się na jego świecie wewnętrznym (Parnas, 2011). W fenomenologii psychozy na plan pierwszy wysuwa się negatywistyczne nastawienie wobec świata, poczucie utraty siebie, wewnętrznej pustki oraz różne rodzaje lęku (por. Laing, 1995; Zalewski, 2001). Społeczne konteksty choroby to środowisko rodzinne, w którym można się doszukiwać zarówno pewnych uwarunkowań zaburzeń schizofrenicznych, jak i zasobów przydatnych w procesie radzenia sobie z chorobą, oraz szeroko ujmowane otoczenie społeczno-kulturowe. Kontekst społeczno-kulturowy zawiera w sobie reakcje społeczne, często oparte na stereotypizacji i stygmatyzacji osób psychicznie chorych (Wciórka, Wciórka, 2002), jak i kwestie związane z diagnozą nozologiczną oraz instytucjonalizacją opieki nad osobami zaburzonymi. Medyczna konceptualizacja i terminologia opisująca schizofrenię jest przedmiotem ciągłej dyskusji. Podobnie rzecz ma się z obrazami filmowymi, które ukazują sylwetki osób cierpiących na schizofrenię. W filmie „Ogród Luizy”, *explicit* wyrażono pogląd, iż choroba psychiczna bohaterki jest wyłącznie tworem lekarzy. W biograficznym filmie „Niżyński”, główny bohater wypowiada się w podobnym tonie: „Uznasz mnie za chorego, bo lekarze tak orzekli”, aby potem dodać: „[Babuszko] Bałaś się mnie, bo się bardzo zmieniłem. Wzywałeś lekarzy. Zaufałaś obcym, nie mnie”. Van Os (2009) podkreśla ograniczenia medycznej diagnozy schizofrenii związane z brakiem specyficzności w zakresie objawów, leczenia i prognozy między takimi jednostkami chorobowymi jak schizofrenia, choroba dwubiegunowa, zaburzenia urojeniowe, zaburzenia schizofrenopodobne etc. Autor ten zwraca również uwagę na nieintuicyjność (zwłaszcza dla pacjenta i jego rodziny) oraz jatrogenność¹³ etykiety „schizofrenii”. Jako sposób wyjścia poza te ograniczenia proponuje on całościowe ujęcie zaburzeń psychotycznych jako zespołu zaburzonego uwydatniania znaczeń (*salience syndrome*), wyodrębniając trzy kategorie diagnostyczne:

- a) kategorię zespołu zaburzonego uwydatniania znaczeń z objawami afektywnymi (*salience syndrom with affective expression*), gdy występują objawy depresji lub manii;
- b) kategorię zespołu zaburzonego uwydatniania znaczeń z ekspresją rozwojową (*salience syndrom with developmental expression*), gdy z rozwojowymi deficytami funkcji kognitywnych współwystępują objawy negatywne;

¹³ Jatrogeny — będący niekorzystnym dla pacjenta następstwem leczenia.

- c) kategorię zespołu zaburzonego uwydatniania znaczeń bliżej nieokreślonego (*salience syndrome not otherwise specified*) dla niejasnych diagnostycznie przypadków (por. Van Os, 2009; Kacperska, Murawiec, 2011).

Czy eliminacja pojęcia schizofrenii z podręczników diagnostycznych, co już stało się w Japonii (por. Van Os, 2009), poprawi relację między zespołami diagnostycznymi a osobą cierpiącą na zaburzenia schizofreniczne? Czy wyeliminowanie tej etykiety słownej zmieni stosunek społeczeństwa do osób o zmienionej percepcji świata i chorobowo zaburzonym sposobie życia? Być może. Interesujący w tym kontekście jest przedstawiony w filmie „Solista” *casus* Nathaniela Ayersa i społecznej recepcji publikowanych przez Steva Lopeza z „Los Angeles Times” tekstów na jego temat. Poznanie historii człowieka chorego na schizofrenię sprawia, że inaczej traktujemy jego problemy, dziwne na pierwszy rzut oka zwyczaje czy zachowania, odnajdujemy swoiste znaczenia w tym, co określa się jako objawy psychopatologiczne. Umiejętność zbilansowania zaciekawienia i otwartości na fenomenologię psychozy z wrażliwością na jej pozostałe konteksty, biologiczno-farmakologiczny, poznawczy i psychologiczny, a także rodzinny, jest najwyższą formą profesjonalnego przygotowania do pracy z osobą zaburzoną. Zdobywanie tej umiejętności jest tyle potrzebne, co i wymagające. Wydatną pomocą w tym procesie może być psychologiczna praca z filmem, który stanowi medium zdolne pomieścić znaczne skomplikowanie świata człowieka doświadczającego schizofrenii.

Propozycja psychologicznej pracy z filmem

W oparciu o powyżej analizowane filmy, prezentujące różne aspekty funkcjonowania osób z zaburzeniem schizofrenicznym, można zaprojektować szereg ćwiczeń lub szkoleń zorientowanych na poznawanie świata osoby zaburzonej oraz sytuacji jej otoczenia. Propozycje te są skierowane zwłaszcza do osób przygotowujących się do pracy z osobami zaburzonymi, a zatem studentów specjalności klinicznej w zakresie psychologii, a także do studentów kierunków medycznych i pielęgniarstwa. Preferowaną formą pracy z filmami w kontekście kształtowania u przyszłych lekarzy, psychologów i pielęgniarzy podejścia cechującego się zarówno szacunkiem, jak i pewną formą rezonowania z podopiecznym/pacjentem (Cechnicki, 2009) są zajęcia warsztatowe, których konstrukcja pozwala na prześledzenie całej filmowej historii. Warunki prowadzenia zajęć w instytucji uniwersytetu nierzadko nie dają możliwości realizacji tego postulatu. Mając na uwadze ten stan rzeczy, poniżej przedstawiono kilka przykładów ćwiczeń z wykorzystaniem omawianych filmów, zaplanowanych tak, by obejmowały co najwyżej 2 jednostki zajęciowe (180 min).

Ogólne przygotowanie do udziału we wzmiankowanych ćwiczeniach nakłada na studenta obowiązek zapoznania się z wybranymi fragmentami literatury przedmiotu. Ramowy plan ćwiczeń obejmuje: (1) krótkie omówienie aspektów zaburzenia, na które uczestnicy zajęć powinni zwrócić uwagę w czasie oglądania filmu (lub jego fragmentów); (2) zaproponowanie krótkiej listy pytań moderujących proces śledzenia fabuły filmu (albo utworzenie innych form moderujących uczestnictwo w projekcji, np. arkusza do diagnozowania objawów konkretnego typu); (3) obejrzenie filmu (lub jego fragmentów); (4) krótką dyskusję, podzielenie się przez uczestników zajęć swoimi wrażeniami i refleksjami na temat obejrzanego filmu; (5) wymianę spostrzeżeń i refleksji związanych z postawionymi przed projekcją pytaniami moderującymi; (6) podsumowanie ćwiczeń (w formie wybranej przez prowadzącego, np. „rundki”, w której każda osoba omawia treści, które były dla niej w obejrzanym filmie bądź jego fragmencie ważne, odkrywcze, interesujące).

Schizofrenia — anatomia zaburzenia

Punkt wyjścia (opcjonalnie): filmy „Solista” (117 min); „Pająk” (98 min); „Wstręt” (*Repulsion* 104 min).

Grupa docelowa: studenci specjalności psychologia kliniczna, studenci medycyny, studenci pielęgniarstwa.

Metoda pracy: praca w małych grupach, obserwacja bohatera filmu z wykorzystaniem arkusza do diagnozowania konkretnego typu objawów schizofrenii, dyskusja.

Czas: 180 min.

Praca w małych grupach (realizowanie zamierzeń punktów 1. i 2. przedstawionego wyżej ramowego planu ćwiczeń).

Uczestnicy zajęć, po wstępnym omówieniu problematyki symptomatologii zaburzeń psychotycznych, pracując w małych grupach (po 4—6 osób), opracowują wskazówki do prowadzenia obserwacji zachowania bohatera prezentowanego filmu. Uwzględniają w nich podstawowe objawy zaburzenia, którego doświadcza bohater, elementy pozwalające na ich różnicowanie. Tworzą w ten sposób arkusz obserwacyjny, którego używają w toku pokazu¹⁴. Zagadnienia, które warto uwzględnić w przygotowywanym arkuszu:

— Jak wygląda osoba chorująca?

Jakich symptomów psychopatologicznych doświadcza?

¹⁴ Podstawową zasadą przygotowania arkusza jest prostota prowadzenia obserwacji. Dobrze jeśli zawiera on pytania zamknięte, skale do oceny siły zaburzeń, etc.

- Jakie są rysy jej emocjonalności?
- Jak kontaktuje się z innymi ludźmi?
- Czy realizuje zadania adekwatne do jej etapu rozwojowego?

Projekcja filmu

Omówienie reakcji emocjonalnych i refleksji uczestników po projekcji.

Ta część zajęć służy zarówno rozwijaniu kompetencji komunikacyjnej uczestników (por. Morreale, Spitzberg, Barge, 2007), jak i kształtowaniu w nich tolerancji dla różnorodności emocjonalnego reagowania na chorobę osób zdrowych. Prowadzący zadaje uczestnikom pytanie, na przykład: Jak czuliście się w czasie oglądania filmu? Jakich emocji doświadczaliście, obserwując zachowania bohatera? Czy zrodziły się w was jakieś refleksje dotyczące sytuacji osoby zaburzonej? etc.

Dyskusja podsumowująca

Dyskusja po zakończeniu projekcji obejmuje kilka etapów: (1) analizę obrazu zaburzenia u pacjenta (diagnoza funkcjonalna); (2) ustalenie i dyskusja prawdopodobnej diagnozy nozologicznej; (3) zdefiniowanie podstawowych sfer problemowych dla osoby chorej; (4) próba wskazania dostępnych dla niej zasobów psychicznych (umiejętności, adaptacyjnych cech osobowości, wsparcia społecznego, etc.). Częścią dyskusji może być również (5) refleksja nad własnymi doświadczeniami w czasie „spotkania z wewnętrznym światem osoby chorującej na schizofrenię”¹⁵.

Autyzm i wycofanie społeczne w przebiegu schizofrenii

Punkt wyjścia (*opcjonalnie*): filmy „Pająk” (98 min) oraz „Wstręt” (104 min).

Grupa docelowa: studenci specjalności psychologia kliniczna, studenci medycyny, studenci pielęgniarstwa.

Metoda pracy: obserwacja kierowana pytaniami, dyskusja.

Czas: 90 min/180 min.

Omówienie zjawiska autyzmu w przebiegu schizofrenii (np. Parnas, 2011).

Pytania ukierunkowujące przed projekcją (w trakcie oglądania filmu uczestnicy zapisują krótkie odpowiedzi na nie):

- a) Jak kształtują się społeczne relacje bohatera filmu? Jak wyglądają jego kontakty z innymi ludźmi?

¹⁵ Warto w tym kontekście odwołać się do zagadnienia zróżnicowanych pozycji słuchania terapeutycznego (Enright, 1985). szczególnie przydatne mogą być tutaj pozycja zaangażowania, pozycja nowości oraz pozycja słuchania założeń egzystencjalnych.

- b) Jak wyglądają rozmowy osoby chorej z innymi osobami? Jakim posługuje się językiem? Czy nawiązuje kontakt wzrokowy? Jakie są jej przekazy niewerbalne?
- c) Jakie znaczenie dla rozwoju choroby mają relacje osoby chorującej z bliskimi (najbliższą rodziną)?
- d) Jak zachowują się wobec osoby chorej osoby z jej otoczenia społecznego?¹⁶
Jakie poglądy na temat omawianego zaburzenia mają inne osoby?

Projekcja filmu

Omówienie reakcji emocjonalnych i refleksji uczestników po projekcji.

Dyskusja podsumowująca

Celem dyskusji jest zdefiniowanie autystycznego sposobu funkcjonowania osoby zaburzonej, jego implikacji tak dla niej samej, jak i dla jej otoczenia. Innym jej wątkiem jest analiza emocji doświadczanych przez uczestników zajęć w czasie projekcji. Co mówią one o stosunku „zdrowych” do osób zaburzonych?

Zaburzenia językowe (schizofazja)

Punkt wyjścia: film „Solista” (całość albo kompilacja fragmentów, np. 8:45 — 10:40; 18:00—20:00 minuty filmu).

Grupa docelowa: studenci specjalności klinicznej psychologii, studenci medycyny, studenci pielęgniarstwa.

Metoda pracy: obserwacja z zastosowaniem karty ćwiczeń, dyskusja.

Czas trwania: 90 min/180 min.

Omówienie zaburzeń mowy w przebiegu schizofrenii (Czernikiewicz, 2004).

Pytania ukierunkowujące przed projekcją

Przed projekcją filmu uczestnicy przygotowują kartę ćwiczeń (np. wg tabeli zaburzeń mowy z punktu 3.3), obejmującą krótką definicję zaburzenia językowego oraz ocenę jego nasilenia u analizowanego bohatera (jak poniżej). W czasie projekcji zadaniem uczestników jest zaznaczenie, które z wymienionych zaburzeń zostały zaprezentowane w filmie i w jakim nasileniu.

Zaburzenie	Krótką definicją	Czy zaburzenie występuje u bohatera filmu?	Jeśli występuje, to w jakim nasileniu? (0 — brak; 2 — bardzo często)
Ubóstwo mowy	Ilościowe zmniejszenie mowy spontanicznej	Tak / Nie	0 / 1/ 2

¹⁶ Problem instytucjonalizacji (np. relacja lekarz—pacjent) można omówić na podstawie filmów „Kuracja” i „Lot nad kukłczym gniazdem”.

Projekcja filmu

Omówienie reakcji emocjonalnych i refleksji uczestników zajęć po projekcji

Dyskusja podsumowująca

W dyskusji można zwrócić uwagę na rolę, jaką odgrywa zdeorganizowanie mowy u osoby chorej na schizofrenię dla kształtu jej relacji społecznych. Można analizować kwestię związku zaburzeń mowy z myśleniem osoby chorej i sposobem postrzegania przez nią rzeczywistości.

Schizofrenia jako zaburzenie uwydatniania znaczeń

Punkt wyjścia: (do wyboru) filmy „Pająk” i „Piękny umysł”.

Grupa docelowa: studenci specjalności klinicznej. Korzystne będzie uprzednie zapoznanie się przez uczestników zajęć z koncepcją Kapura (2003) i van Osa (2009).

Metody pracy: obserwacja według pytań, ćwiczenie w małej grupie, dyskusja.

Czas trwania: 90 min.

Omówienie koncepcji psychozy w schizofrenii jako procesu zaburzonego uwydatniania znaczeń (np. Kacperska, Murawiec, 2011).

Zadanie ukierunkowujące oglądanie filmu:

Prześledź zachowanie osoby chorej względem docierających do niej z otoczenia informacji (np. sposób przeglądania gazet przez Nasha). W jaki sposób chorzy nadają znaczenie informacjom?

Dyskusja podsumowująca

Ćwiczenie wyjściowe do dyskusji¹⁷:

Uczestnicy zajęć dzielą się na małe, kilkusobowe grupy. Każda z nich formuje krąg. Zadaniem uczestników będzie wysyłanie komunikatów do osoby znajdującej się w środku kręgu. Każda osoba nadająca komunikat jest przekonana o istotności swojego przekazu. Osoba w środku pragnie „wyłapać” wszystkie nadawane treści.

Dyskusja dotyczy różnych aspektów doświadczeń zebranych w toku uczestnictwa w ćwiczeniu oraz refleksji po obejrzeniu filmu:

- a) Dlaczego, znając zasady gry, obawialiśmy się wejść do środka?
- b) Jakie uczucia, doświadczenia fizyczne i psychiczne towarzyszyły osobie znajdującej się w środku kręgu?

¹⁷ Zadanie nie jest obowiązkowe, ponieważ może stanowić doświadczenie w znacznym stopniu obciążające. Ćwiczenie ma na celu stworzenie doświadczenia analogicznego do zaburzenia uwydatniania znaczeń i wywołanej przez nie reakcji emocjonalnej.

- c) Jakie obserwacje względem reakcji osoby będącej w środku kręgu poczyniły osoby nadające komunikaty?

Polecane filmy

Solista (The Soloist), prod. Francja, USA, 2009, reż. Joe Wright, czas trwania: 117 min

Kanwą filmu jest historia znajomości Steve’a Lopeza — dziennikarza The Los Angeles Times — i Nathaniela Ayersa, utalentowanego wiolonczelisty cierpiącego na schizofrenię. Seria artykułów prasowych Lopeza opisujących tę niezwykłą przyjaźń zyskała ogromną popularność w Stanach Zjednoczonych, stając się punktem wyjścia książki („The Soloist: A Lost Dream, an Unlikely Friendship, and the Redemptive Power of Music”) oraz filmu Wrighta. „Solista” ukazuje zarówno problematyczność kontaktu z osobą cierpiącą na poważne zaburzenie psychiczne, jak i podejmuje temat udzielania pomocy osobie chorej, z poszanowaniem jej godności i prawa do niezależności.

K-pax, prod. USA, 2001, reż. Ian Softley, czas trwania: 120 min

Film Softleya, z doskonałymi kreacjami Kevina Specey’a (Prot) i Jeffa Bridgesa (Dr. Mark Powell), opowiada historię relacji klinicznej między zaangażowanym psychiatrą a pacjentem z poważnymi zaburzeniami urojeniowymi. Prot twierdzi, że przybywa z innej planety (tytułowy K-Pax) i swoim odrealnionym zachowaniem wydaje się odzwierciedlać przybysza poznającego ludzki świat. Pod powierzchnią poważnej derealizacji kryje się historia traumy rodzinnej.

Wstręt (Repulsion), prod. Wielka Brytania, 1965, reż. Roman Polański, czas trwania: 104 min

Wczesny film Polańskiego przedstawia historię postępującego zaburzenia schizofrenicznego u Carol Ledaux, młodej manicurzystki. Sugestywne wizualizacje omamów o treści rozpadającego się świata, umiejętnie sfilmowany lęk schizofreniczny oraz postępujące wycofanie społeczne bohaterki, to cechy sprawiające iż „Wstręt” można uznać za niezwykle realistyczny obraz psychozy. Na uwagę zasługuje również doskonała kreacja Catherine Deneuve.

Niżyński (The Diaries of Vaslav Nijinsky), prod. Australia, Holandia, Niemcy, Szwecja, 2001, reż. Paul Cox, czas trwania: 95 min

„Niżyński” to doskonale skomponowany dokument opisujący życie jednego z najbardziej znanych tancerzy przełomu XIX i XX wieku — Wacława Niżyńskiego. Film, oparty o zapisy autobiograficzne Niżyńskiego, zilustrowano inscenizo-

wanymi scenami, w których odzwierciedlenie zyskują treści urojeń mesjanistycznych bohatera oraz jego artystyczna wrażliwość.

Polecane książki

- Czernikiewicz, A. (2004). *Przewodnik po zaburzeniach językowych w schizofrenii*. Warszawa: Instytut Psychiatrii i Neurologii.
- De Barbaro, B. (red.). (1999). *Schizofrenia w rodzinie*. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego.
- Howes, O., Kapur, S. (2003). *The dopamine hypothesis of schizophrenia: Version III—The final common pathway*. „Schizophrenia Bulletin”, 35, s. 549—562.
- Jakubik, A., Klasik, A., Jaśkiewicz, D., Czyżykow, S., Łaszewska, Z. (2000). *Przetwarzanie informacji w zaburzeniach psychicznych*. Warszawa: Instytut Psychiatrii i Neurologii.
- Kapur, S. (2003). *Psychosis as a state of aberrant salience: a framework linking biology, phenomenology, and pharmacology in schizophrenia*. „American Journal of Psychiatry”, 160, s. 13—23.

Bibliografia

- Alanen, Y.O., Lehtinen, K., Rääkköläinen, V., Aaltonen, J. (1991). *Need-adapted treatment of new schizophrenic patients: experiences and results of the Turku project*. „Acta Psychiatrica Scandinavica”, 83, s. 363—372.
- Anderson, J.E., Wible, C.G., McCarley, R.W., Jakab, M., Kasai, K., Shenton, M.E. (2002). *An fMRI study of temporal lobe abnormalities and negative symptoms in chronic schizophrenia*. „Schizophrenia Research”, 58, s. 123—134.
- Andreasen, N. (1979). *Thought, language and communication disorders: I Clinical assessment, definition of terms and evaluation of their reliability*. „Archives of General Psychiatry”, 36, s. 1326—1330.
- Andreasen, N.C., Nopoulos, P., O’Leary, D.S., Miller D.D., Wassink, T., Flaum M. (1999). *Defining the phenotype of schizophrenia: cognitive dysmetria and its neural mechanisms*. „Biological Psychiatry”, 46, s. 908—920.
- Angermeyer, M., Matschinger, H. (2003). *The stigma of mental illness: effects of labelling on public attitudes towards people with mental disorder*. „Acta Psychiatrica Scandinavica”, 108, s. 304—310.
- Arieti, S. (1977). *Parents of schizophrenic patient: A reconsideration*. „Journal of the American Academy of Psychoanalysis”, 5, s. 347—358.

- Baddeley, A. (2003). *Working memory: Looking back and looking forward*. „Nature Reviews. Neuroscience”, 4, s. 829–839.
- Bateson, D., Jackson, D.D., Haley, J., Weakland, J. (1956). *Toward a theory of schizophrenia*. „Behavioural Science”, 1, s. 251–264.
- Bayer, T.A., Falkai, P., Maier, W. (1999). *Genetic and non-genetic vulnerability factors in schizophrenia: the basis of the „two-hit hypothesis”*. „Journal of Psychiatry Research”, 33, s. 543–548.
- Beckman, H. (1999). *Developmental malformations in cerebral structures of schizophrenic patients*. „European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience”, 249 (suppl. 4), s. 44–47.
- Bembenek, A. (2005A). *Sezonowość urodzeń pacjentów ze schizofrenią. Przegląd badań*. „Psychiatria Polska”, XXXIX, 2, s. 259–270.
- Bembenek, A. (2005B). *Czy ekspozycja płodu na infekcje grypy może zwiększyć ryzyko zachorowania na schizofrenię w życiu dorosłym?* „Psychiatria Polska”, XXXIX, 2, s. 271–283.
- Berger, Ch., Calabrese, R. (1975). *Same Explorations in Initial Interaction and Beyond: Toward a Developmental Theory of Interpersonal Communication*. „Human Communication Research”, 1, s. 99–112.
- Bhugra, D., McKenzie, K. (2003). *Expressed emotion across cultures*. „Advances in Psychiatric Treatment”, 9, s. 342–348.
- Bieniarz, A., Makara-Studzińska, M., (2009). *Charakterystyka sieci wsparcia u pacjentów z rozpoznaniem schizofrenii paranoidalnej — wstępne doniesienia*. „Badania nad Schizofrenią”, 10, s. 200–207.
- Blankenburg, W. (1992). *Der Verlust Der Natürlichen Selbstverständlichkeit. Ein Beitrag zur Psychopathologie symptomarmer Schizophrenien*. Stuttgart, Germany: Enke.
- Bleuler E. (1911). *Dementia praecox oder die Gruppe der Schizophrenen*. W: Aschaffenburg G. *Handbuch der Psychiatrie*, część IV, tom I, Leipzig: Deuticke.
- Bogacki, P.A., Borkowska, A., Wojtanowska-Bogacka, M., Rybakowski, J.K. (2005). *Relationship between class I and II HLA antigens in schizophrenia and eye movement disturbances: A preliminary study*. „Neuropsychobiology”, 51, s. 204–210.
- Borkowska, A. (2009). *Znaczenie zaburzeń funkcji poznawczych i możliwości ich oceny w chorobach psychicznych*. „Psychiatria w Praktyce Klinicznej”, 2, s. 30–40.
- Borysewicz, K. (2003). *Między tolerancją a dyskryminacją. Stereotyp schizofrenii w polskich czasopismach opiniotwórczych*. „Postepy Psychiatrii i Neurologii”, 12 (4), s. 403–411.
- Boszermenyi-Nagy, I. (1962). *The concept of schizophrenia from the perspective of family treatment*. „Family Process”, 1, s. 103–113.
- Bowen, M. (1978). *Family therapy in clinical practice*. New York: Aronson.
- Brekke, J.S., Levin, S., Wolkon, G.H., Sobel, E., Slade, E. (1993). *Psychosocial functioning and subjective experience in schizophrenia*. „Schizophrenia Bulletin”, 19, s. 599–608.
- Bressi, S., Miele, L., Bressi, C., Astori, S., Gimosti, E., Linciano, A.D., Sessini, M., Invernizzi, G. (1996). *Deficit of central executive component of working memory in schizophrenia*. „New Trends in Experimental and Clinical Psychiatry”, 12, s. 243–252.

- Brohan, E., Slade, M., Clement, S., Thornicroft, G. (2010). *Experiences of mental illness stigma, prejudice and discrimination: a review of measures*. „BMC Health Service Researches”, 10, s. 1—11.
- Broome, M., Johns, L., Woolley, J., Brett, C., Tabraham, P., Valmaggia, L., Bramon, E., Peters, E., Garety, P., McGuire, P. (2004). *The data-gathering bias in the at-risk mental state (ARMS) for psychosis*. „Schizophrenia Research”, 70, s. 100—101.
- Brown, G.W., Carstairs, G., Topping, G. (1958). *The post-hospital adjustment of chronic mental patients*. „Lancet”, 2, s. 685—689.
- Brown, G.W., Monck, E., Carstairs, G., Topping, G. (1962). *The influence of family life on the course of schizophrenic illness*. „British Journal of Preventive and Social Medicine”, 15, s. 55—68.
- Buber, M. (1992). *Ja i Ty. Wybór pism filozoficznych*. Przeł. J. Doktor. Warszawa: Instytut Wydawniczy Pax.
- Buss, D.M. (2001). *Psychologia ewolucyjna*. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.
- Buzlaff, R., Hooley, J. (1998). *Expressed Emotion and Psychiatric Relapse. A Meta — analysis*. „Archives of General Psychiatry”, 55, s. 547—552.
- Carson, R., Butcher, J., Mineka, S. (2004). *Psychologia zaburzeń*. Przeł. W. Dietrich [et al.]. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.
- Cechnicki, A. (2009). *W stronę psychoterapeutycznie zorientowanej psychiatrii środowiskowej — 30 lat doświadczeń krakowskich*. „Psychoterapia”, 3 (150), s. 43—55.
- Chuchra, M., Pawłowska, B. (2004). *Zależność między lękiem a obrazem siebie u chorych z pierwszym epizodem schizofrenii*. „Badania nad schizofrenią”, 5, s. 63—70.
- Chuchra, M., Pawłowska, B., Śpila-Kamińska, B. (2004). *Związki między lękiem a obrazem siebie u chorych na schizofrenię przewlekłą*. „Badania nad schizofrenią”, 5, s. 71—79.
- Chuchra, M., Pawłowska, B. (2005). *Współzależność między lękiem a przedchorobowym i aktualnym obrazem siebie u chorych na schizofrenię paranoidalną*. „Psychiatria Polska”, 39, s. 327—336.
- Cierpiałkowska, L. (2007). *Psychopatologia*. Warszawa: Scholar.
- Crow, T. (1998). *Nuclear schizophrenic symptoms as a window on the relationship between thought and speech*. „British Journal of Psychiatry”, 173, s. 303—309.
- Czech, K., Sygut, M., Klasik, A., Krysta, K. (2006). *Zastosowanie terapii neurofeedback w leczeniu zaburzeń poznawczych w schizofrenii*. „Badania nad schizofrenią”, 7, s. 271—279.
- Czernikiewicz, A. (2004). *Przewodnik po zaburzeniach językowych w schizofrenii*. Warszawa: Instytut Psychiatrii i Neurologii.
- Davis, K., Kahn, R., Ko, G., Davidson, M. (1991). *Dopamine in schizophrenia: a review and reconceptualization*. „American Journal of Psychiatry”, 148, s. 1474—1486.
- De Barbaro, B. (1999). *Schizofrenia w rodzinie*. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego.
- DeLisi, L. (1997). *Is schizophrenia a lifetime disorder of brain plasticity, growth and aging?* „Schizophrenia Research”, 23, s. 119—129.
- Diaz, F., Velasquez, D., Susce, M., de Leon, J. (2008). *The association between schizophrenia and smoking: Unexplained by either the illness or the prodromal period*. „Schizophrenia Research”, 104, s. 214—219.

- Diefenbach, D. (1997). *The portrayal of mental illness on prime — time television*. „Journal of Community Psychology”, 25, 3, s. 289—302.
- Diefenbach, D., West, M. (2007). *Television and attitudes toward mental health issues: cultivation analysis and the third — person effect*. „Journal of Community Psychology”, 35, s. 181—195.
- Dubrovsky, B. (2002). *Evolutionary psychiatry. Adaptationist and nonadaptationist conceptualizations*. „Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry”, 26, s. 1—19.
- Dworkin, R., Bernstein, G., Kaplansky, L., Lipsitz, J., Rinaldi, A., Slater, S., Cornblatt, B., Erlenmeyer-Kimling, L. (1991). *Social competence and negative and positive symptoms: a longitudinal study of children and adolescents of risk for schizophrenia and affective disorder*. „American Journal of Psychiatry”, 148, 9, s. 1182—1188.
- Dyduch, A., Grzywa, A. (2009). *Stygmatyzacja i czynniki ją warunkujące na przykładzie stygmatyzacji związanej z chorobą psychiczną*. „Polski Merkuriusz. Lekarski”, 26, 153, s. 263—267.
- Enright, J. (1985). *Pozycje słuchania terapeutycznego*. „Nowiny Psychologiczne”, 3, s. 25—56.
- Ey, H. (1975). *La notion de Schizophré'nie. Séminaire de Thuir, Février—Juin*. Paris: Descler de Brouwer.
- Farris, R., Dunham, W. (1939). *Mental Disorders in Urban Areas: An ecological study of Schizophrenia and other psychoses*. Chicago, IL: University of Chicago Press.
- Fąfrowicz, M., Marek, T. (2008). *Przedni zakręt kory obręczy — perspektywa neurokognitywistyczna*. „Przegląd Psychologiczny”, 51, s. 149—160.
- Fenton, W., McGlashan, T. (1991). *Natural history of schizophrenia subtypes. II Positive and negative symptoms and long-term course*. „Archives of General Psychiatry”, 8, s. 978—986.
- Filiś, J., Rybakowski, J. (2005). *Czynniki neuroficzne i ich rola w patogenezie zaburzeń afektywnych*. „Psychiatria Polska”, 39, s. 883—893.
- Fleming, M., Piedmont, R., Hiam, C. (1990). *Images of Madness: Feature Films in Teaching Psychology*. „Teaching of Psychology”, 17, 3, s. 185—187.
- Freyberger, H.J., Ermer, A., Stieglitz, R.-D. (2005). *Badanie psychiatryczne i dochodzenie do rozpoznania*. W: H. Freyberger, W. Schneider, R.-D. Stieglitz. (red.), *Kompendium psychiatrii, psychoterapii, medycyny psychosomatycznej* (s. 3—18). Przeł. B. Olszyńska, M. Lew-Starowicz. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
- Freud, S. (1994). *Poza zasadą przyjemności*. Przeł. J. Prokopiuk. Warszawa: Wydawnictwo PWN.
- Fromm-Reichmann, F. (1948). *Notes on the development of treatment of schizophrenics by psychoanalytic psychotherapy*. „Psychiatry”, 11, s. 263—273.
- Furgał, M. (2007). *Psychozy schizofreniczne i z kręgu schizofrenii*. W: J. Heitzman (red.). *Psychiatria: podręcznik dla studiów medycznych*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
- Gaebel, W. (2005). *Schizofrenie i zaburzenia urojeniowe*. W: H.J. Freyberger, W. Schneider, Stieglitz, R.-D. (red.), *Kompendium psychiatrii, psychoterapii, medycyny psychosomatycznej* (s. 89—108). Przeł. B. Olszyńska, M. Lew-Starowicz. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL.

- Galińska, B., Szulc, A., Czernikiewicz, A. (2005). Czas nieleczzonej psychozy a objawy kliniczne i funkcje poznawcze w grupie pacjentów z pierwszym epizodem schizofrenii. „Psychiatria Polska”, 39, s. 859–868.
- Garety, P., Freeman, D. (1999). *Cognitive approaches to delusions: a critical review of theories and evidence*. „British Journal of Clinical Psychology”, 38, s. 113–154.
- Goff, D.C., Coyle, J.T. (2001). *The emerging role of glutamate in the pathophysiology and treatment of schizophrenia*. „The American Journal of Psychiatry”, 158, s. 1357–1377.
- Goffman, E. (1963). *Stigma*. London: Penguin.
- Gottesman, I., Shields, J. (1972). *Schizophrenia and Genetics: A Twin Study Vantage Point*. New York: Academic Press, Inc.
- Górna, K. (2004). Rozwój badań jakości życia chorych na schizofrenię. „Badania nad schizofrenią”, 5, s. 153–173.
- Green, M., Nuechterlein, K. (1999). *Should schizophrenia be treated as a neurocognitive disorder?* „Schizophrenia Bulletin”, 25, s. 309–319.
- Griffin, E. (2003). *Podstawy komunikacji społecznej*. Przeł. O. i W. Kubiński, M. Kacmajar. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.
- Grzesiuk, L. (2006). *Psychoterapia pacjentów schizofrenicznych oraz osób z zaburzeniami z pogranicza nerwicy i psychozy. Podejście humanistyczno—egzystencjalne*. W: L. Grzesiuk (red.), *Psychoterapia. Praktyka* (s. 207–222). Warszawa: Eneteia.
- Grzywa, A. (2009). *Trudności diagnostyczne i prognostyczne zaburzeń psychiatrycznych*. „Badania nad Schizofrenią”, 10, s. 35–45.
- Hajduk, A., Owsianowska, J., Robaszkiewicz, R., Michałowska, Z. (2008). *Ocena jakości życia pacjentów ze schizofrenią*. „Problemy Higieny i Epidemiologii”, 89 (3), s. 437–440.
- Hardwig, J. (2010). *W poszukiwaniu etyki związków osobistych*. W: J. Stewart (red.), *Mosty zamiast murów. Podręcznik komunikacji interpersonalnej* (s. 386–297). Przeł. J. Suchecki [et al.]. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Hartman, M., Stekettee, M.C., Silva, S., Lanning, K., McCann, H. (2002). *Working memory and schizophrenia: evidence for slowed encoding*. „Schizophrenia Research” 59, s. 99–113.
- Hatfield, A. (1989). *Patient's accounts of stress and coping in schizophrenia*. „Hospital and Community Psychiatry”, 40, 11, s. 1141–1145.
- Herbener, E., Song, W., Khine, T., Sweeney, J. (2008). *What aspects of emotional functioning are impaired in schizophrenia?* „Schizophrenia Research”, 98, s. 239–246.
- Häfner, H., Löffler, W., Maurer, K., Hembrecht, M., der Heiden, W. (1995). *Depression, negative symptoms, social stagnation and social decline in the early course of schizophrenia*. „Acta Psychiatrica Scandinavica”, 100, s. 105–118.
- Ho, B.C., Nopoulos P., Flaum, M., Arndt, S., Andreasen, N.C. (1998). *Two year outcome in first episode schizophrenia: Predictive value of symptoms for quality of life*. „American Journal of Psychiatry”, 155, s. 1196–1201.
- Hoffmann, M. (2006). *Empatia i rozwój moralny*. Przeł. O. Waśkiewicz. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.
- Hooley, J. (1985). *Expressed emotion: A review of critical literature*. „Clinical Psychology Review”, 5, s. 119–139.

- Howes, O.D., Kapur, S. (2009). *The dopamine hypothesis of schizophrenia: version III--the final common pathway*. „Schizophrenia Bulletin”, 35, s. 549—562.
- Hunca-Bednarska, A. (2009). *Wypowiedzi inspirowane tablicami Hermana Rorschacha jako wyraz potrzeby przezwycięzania skutków procesu dyssolucji (Poemat o nadziei)*. „Badania nad schizofrenią”, 10, s. 112—122.
- Jakubik, A. (1997). *Zaburzenia osobowości*. Warszawa: PZWL.
- Jakubik, A. (1980). *Koncepcja metabolizmu informacyjnego*. „Psychiatria Polska”, XIV, 6, s. 641—647.
- Jakubik, A. (1989A). *Podstawy teoretyczno-metodologiczne psychiatrii systemowej*. „Psychiatria Polska”, XXIII, 1, s. 1—9.
- Jakubik, A. (1989B). *Funkcjonowanie osobowości w zespole paranoidalnym. Ujęcie systemowe*. „Psychiatria Polska”, XXIII, 1, s. 54—63.
- Jakubik, A., Klasik, A., Jaśkiewicz, D., Czyżykow, S., Łaszewska, Z. (2000). *Przetwarzanie informacji w zaburzeniach psychicznych*. Warszawa: Instytut Psychiatrii i Neurologii.
- Jarema, M., Meder, J., Araszkiewicz, A., Tyszkowska, M. (2008). *Leki przeciwpsychotyczne w praktyce lekarza psychiatri*. *Leczenie pierwszego epizodu schizofrenii*. „Psychiatria Polska”, 42, s. 841—858.
- Jones, K. (2000). *Insulin coma therapy in schizophrenia*. „Journal of the Royal Society of Medicine”, 93, s. 147—149.
- Kacperska, D., Murawiec, S. (2011). *Zespół zaburzonego uwydatniania znaczeń — nowa propozycja podziału zaburzeń psychotycznych*. „Psychiatria i Psychoterapia”, 7, 1, s. 21—30.
- Kaplan, H., Sadock, B. (1995). *Psychiatria kliniczna*. Przeł. G. Bagiński [et al.]. Wrocław: „Urban&Partner”.
- Kapur, S., Mizrahi, R., Li, M. (2005). *From dopamine to salience to psychosis — linking biology, pharmacology and phenomenology of psychosis*. „Schizophrenia Research”, 79, s. 59—68.
- Kapur, S. (2003). *Psychosis as a state of aberrant salience: a framework linking biology, phenomenology, and pharmacology in schizophrenia*. „American Journal of Psychiatry”, 160 (1), s. 13—23.
- Kasperek, B. (2004). *Doświadczenie opieki nad dorosłym dzieckiem przewlekle chorym na schizofrenię*. „Badania nad schizofrenią”, 5, s. 220—223.
- Kępiński, A. (1972) *Psychopatologia nerwic*. Warszawa: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich.
- Kimhy, D., Goetz, R., Yale, S. (2005). *Delusions in individuals with schizophrenia: factor structure, clinical correlates, and putative neurobiology*. „Psychopathology”, 38, s. 338—344.
- Kinderman, R., Bentall, R.P. (2000). *Self-discrepancies and causal attributions: Studies of hypothesized relationships*. „British Journal of Clinical Psychology”, 39, s. 255—273.
- Klasik, A., Krupka-Matuszczyk, I., Krytsa, K. (2005). *Procesy poznawcze człowieka — norma a schizofrenia*. Warszawa: Agencja Reklamowo-Wydawnicza A. Grzegorzczuk.
- Kofta, M., Szustrowa, T. (red.). (2001). *Złudzenia, które pozwalają żyć*. Warszawa: Wydawnictwo PWN.

- Koźmin, A., Stęposz, A., Krysta, K., Krupka-Matuszczyk, I. (2009). *Między teoria a praktyka: korelacje funkcji poznawczych, lęku i jakości życia w schizofrenii*. „Badania nad Schizofrenią”, 10, s. 25—34.
- Ku, Ch. (2002). *Recent Findings on Dopamine in the Pathophysiology of Schizophrenia*. „Journal of psychology and Behavioral Sciences”, 17, s. 40—63.
- Kucharska-Pietura, K., Wybacz, M. (2004). *Deficyty poznawcze i emocjonalne we wczesnych stadiach procesu schizofrenicznego (doniesienie wstępne)*. „Badania nad schizofrenią”, 5, s. 257—265.
- Kujawski, R. (2013). *Początki leczenia chlorpromazyną w polskiej psychiatrii*. „Psychiatria i Psychoterapia”, 9, s. 3—23.
- Lachowicz-Tabaczek, K. (2001). *Potoczne koncepcje świata i natury ludzkiej: ich wpływ na poznanie i zachowanie*. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.
- Laing, R.D. (1978A). *Mistyfikacja przeżyć*. W: K. Jankowski (red.), *Przełom w psychologii* (s. 160—176). Przeł. K. Jankowski, A. Kołyszko, P. Kołyszko. Warszawa: Czytelnik.
- Laing, R.D. (1978B). *Rozszczepione Ja*. W: K. Jankowski (red.), *Przełom w psychologii* (s. 125—148). Przeł. K. Jankowski, A. Kołyszko, P. Kołyszko. Warszawa: Czytelnik.
- Laing, R.D. (1978C). *Scenariusze rodzinne*. W: K. Jankowski (red.), *Przełom w psychologii* (s. 149—159). Przeł. K. Jankowski, A. Kołyszko, P. Kołyszko. Warszawa: Wydawnictwo Czytelnik.
- Laing, R.D. (1995). *Podzielone „ja”: egzystencjalistyczne studium zdrowia i choroby psychicznej*. Przeł. M. Karpiński. Poznań: Dom Wydawniczy Rebis.
- Laing, R.D. (1996). *Polityka doświadczenia. Rajski ptak*. Przeł. A. Grzybek. Warszawa: Wydawnictwo KR.
- Laws, K., Al-Uzri, M., Mortimer, A. (2000). *Lexical knowledge degradation in schizophrenia*. „Schizophrenia Research”, 45, s. 123—131.
- Leary, M., Kowalski, R. (2002). *Lęk społeczny*. Przeł. E. Zaremba. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.
- Levi, M.I. (2010). *Zarys Psychiatrii*. Przeł. Roman Krysztofiak. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
- Lidz, T. (1967). *The family, personality development, and schizophrenia*. W: J. Romano (red.), *The origins of schizophrenia* (s. 131—138). Amsterdam: Excerpta Medica Foundation.
- Lilienfeld, S.O., Lynn, S.J., Ruscio, J., Beyerstein, B.L. (2011). *50 wielkich mitów psychologii popularnej. Półprawdy, ćwierćprawdy i kompletne bzdury*. Warszawa — Stare Groszki: Wydawnictwo CiS.
- Link, B., Yang, L., Phellan, J., Collins, P. (2004). *Measuring Mental Illness Stigma*. „Schizophrenia Bulletin”, 30 (3), s. 511—541.
- Link, B., Cullen, F., Struening, E., Shrout, P., Dohrenwend, B. (1989). *A modified labeling theory approach to mental disorders: an empirical assessment*. „American Sociological Review”, 5, s. 400—423.
- Link, B.G., Phelan, J.C. (2001). *Conceptualizing stigma*. „Annual Review of Sociology”, 27, s. 363—385.
- Longstaff, A. (2002). *Neurobiologia*. Przeł. G. Hess [et al.]. Warszawa: Wydawnictwo PWN.

- Macrae, C., Stangor, Ch., Hewstone, M. (1999). *Stereotypy i uprzedzenia*. Przeł. M. Majchrzak [et al.]. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.
- Mahler, B.A., Spitzer, M. (1992). *Delusions*. W: H.E. Adams, P.B. Sutter (red.). *Comprehensive handbook of psychopathology*. New York: Plenum.
- Makara-Studzińska, M., Wołyniak, M., Koślak, A. (2009). *Jakość życia a nasilenie objawów lęku i depresji w rodzinach osób chorych na schizofrenię — badania wstępne*. „Badania nad Schizofrenią”, 10, s. 194—199.
- Mandal, E. (2003). *Kobiecość i męskość: popularne opinie a badania naukowe*. Warszawa: Wydawnictwo Akademickie Żak.
- Mannuzza, S., Fyer, A., Martin, L., Gallops, M., Endicott, J., Gorman, J., Lebowitz, M., Klein, D. (1989). *Reliability of anxiety assessment. I. Diagnostic agreement*. „Archives of General Psychiatry”, 46, s. 1093—1101.
- Marsden, C.D., Jenner, P. (1980). *The pathophysiology of extrapyramidal side-effects of neuroleptic drugs*. „Psychological Medicine”, 10, s. 55—72.
- Marom, S., Munitz, H., Jones, P., Weizman, A., Hermesh, H. (2005). *Expressed Emotion: Relevance to Rehospitalization in Schizophrenia Over 7 Years*. „Schizophrenia Bulletin”, 31, 3, s. 751—758.
- McCarty, C., Lau, A., Valeri, S., Weisz, R. (2004). *Parent—Child Interactions in Relation to Critical and Emotionally Overinvolved Expressed Emotion (EE): Is EE a Proxy for Behavior?* „Journal of Abnormal Child Psychology”, 32(1), s. 83—93.
- Menon, M., Mizrahi, R., Kapur, S. (2008). *„Jumping into conclusions” and delusions in psychosis: Relationship and response to treatment*. „Schizophrenia Research”, 98, s. 225—231.
- Milliken, P.J. (2001). *Disenfranchised mothers: Caring for an adult child with schizophrenia*. „Health Care for Women International”, 22, s. 149—166.
- Minkowski, E. (1927). *La Schizophrénie. Psychopathologie des schizoides et des schizophrénés*. Paris: Payot.
- Morreale, S.P., Spitzberg, B.H., Barge, J.K. (2007). *Komunikacja między ludźmi. Motywacja, wiedza i umiejętności*. Warszawa: Wydawnictwo PWN.
- Mosiółek, A., Łoza, B. (2004). *Co mierzą testy neurokognitywne w schizofrenii?* „Psychiatria”, 1, s. 113—120.
- Mizrahi, R., Addington, J., Remington, G., Kapur, S. (2008). *Attribution style as a factor in psychosis and symptom resolution*. „Schizophrenia Research”, 104, s. 220—227.
- Mosiółek, A., Krupa, M., Grzesiewska, J. (2009). *Etiopatogeneza schizofrenii*. „Badania nad schizofrenią”, 10, s. 62—72.
- Mullen, P.E. (2006). *A modest proposal for another phenomenological approach to psychopathology*. „Schizophrenia Bulletin”, 5, s. 1—9.
- Murawiec, S. (2005). *Kliniczna ilustracja leczenia psychozy w kontekście jej koncepcji jako stanu zaburzonego uwydatniania znaczeń*. „Psychiatria Polska”, XXXIX, 2, s. 315—325.
- Murawiec, S. (2006). *Zjawiska psychologiczne w początkowym okresie leczenia psychoz schizofrenicznych w kontekście teorii powstawania i leczenia psychoz S. Kapura — doniesienie wstępne*. „Psychoterapia”, 4 (139), s. 35—47.
- Murzyn, A., Mielimąka, M., Muldner-Nieckowski, Ł. (2010). *Psychoterapia schizofrenii: cele, skuteczność, specyfika oddziaływań. Indywidualna psychoterapia psychodynamiczna — przegląd literatury*. „Psychiatria i Psychoterapia”, 6, s. 33—43.

- Myers, D. (1993). *Social Psychology*. New York: McGraw-Hill.
- Narvaez, J., Twamley, E., McKibbin, C., Heaton, R., Patterson, T. (2008). *Subjective and objective quality of life in schizophrenia*. „Schizophrenia Research”, 98, s. 201–208.
- Neill, J. (1990). *Whatever become of the schizophrenogenic mother?* „American Journal of Psychotherapy”, 44, s. 499–505.
- Nęcki, Z. (1992). *Komunikowanie interpersonalne*. Wrocław: Zakład Narodowy im. Ossolińskich.
- Nopoulos, P., Flashman, L., Flaum, M., Arndt, S., Andreasen, N. (1994). *Stability of cognitive functioning early in the course of schizophrenia*. „Schizophrenia Research”, 14, s. 29–37.
- Orwid, M. (2005). *Model postępowania we wczesnej schizofrenii*. „Psychiatria Polska”, XXXIX, 5, s. 849–858.
- Parnas, J. (2011). *A Disappearing Heritage: The Clinical Core of Schizophrenia*. „Schizophrenia Bulletin”, 37, 6, s. 1121–1130.
- Parnas, J., Handest, P., Jansson, L., Sæbye, D. (2005). *Anomalous subjective experience among first admitted schizophrenia spectrum patients: empirical investigation*. „Psychopathology”, 38, s. 259–267.
- Pawęzka, A., Karakuła, H., Grzywa, A. (2009A). *Zaburzenia pamięci operacyjnej w schizofrenii — cz. 1. Definicja i podłoże biologiczne*. „Badania nad schizofrenią”, 10, s. 46–51.
- Pawęzka, A., Karakuła, H., Grzywa, A. (2009B). *Zaburzenia pamięci operacyjnej w schizofrenii — cz. 2. Powiązanie z innymi objawami psychopatologicznymi*. „Badania nad schizofrenią”, 10, s. 52–57.
- Penn, D., Kohlmaier, J., Corrigan, P. (2000). *Interpersonal factors contributing to the stigma of schizophrenia: social skills, perceived attractiveness, and symptoms*. „Schizophrenia Research”, 45, s. 37–45.
- Pilling, S., Bebbington, P., Kuipers, E., Garety, P., Geddes, J., Martindale, B., Orbach, G., Morgan, C. (2002). *Psychological treatments in schizophrenia: II. Meta-analyses of randomized controlled trials of social skills training and cognitive remediation*. „Psychological Medicine”, 32, s. 783–791.
- Polacy wobec chorób psychicznych i osób chorych psychicznie. Komunikat z badań (2005). Warszawa: CBOS.
- Polich, J. (1998). *P300 clinical utility and control of variability*. „Journal of Clinical Neurophysiology”, 15, s. 14–33.
- Pużyński, S., Wciórka, J. (2000). *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10: opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne*. Kraków: Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”.
- Pużyński, S., Wciórka, J. (2007). *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10: badawcze kryteria diagnostyczne*. Kraków: Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”.
- Ritsner, M. (2003). *Predicting changes in domain-specific quality of life of schizophrenia patients*. „Journal of Nervous and Mental Disease”, 191, s. 287–294.
- Rogers, C. (1991). *Terapia nastawiona na klienta: grupy spotkaniowe*. Przeł. A. Dodziuk, E. Knoll. Wrocław: Thesaurus-Press.
- Rosenheck, R.A., Perlick, D., Bingham, S., Liu-Mares, W., Collins, J., Warren, S. i in. (2003). *Effectiveness and cost of olanzapine and haloperidol in the treatment of schizo-*

- phrenia: a randomized controlled trial*. „Journal of the American Medical Association”, 290, s. 2693—2702.
- Rostworowska, M. (1999). *Koncepcja Wskaźnika Ujawnianych Uczuć*. W: B. De Barbaro (red.), *Schizofrenia w rodzinie* (s. 51—67). Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego.
- Roth, R., Koven, N., Pendergrass, J., Flashman, L., McAllister, T., Saykin, A. (2008). *Apathy and the processing of novelty in schizophrenia*. „Schizophrenia Research”, 98, s. 232—238.
- Ryan, K.A. (1993). *Mothers of adult children with schizophrenia: an ethnographic study*. „Schizophrenia Research”, 11, s. 21—31.
- Ryakowski, J.K., Borkowska, A., Skibinska, M., Szczepankiewicz, A., Kapelski, P., Leszczynska-Rodziewicz, A., Czerski, P.M., Hauser, J. (2006). *Prefrontal cognition in schizophrenia and bipolar illness in relation to Val66Met polymorphism of the brain-derived neurotrophic factor gene*. „Psychiatry and Clinical Neurosciences”, 60, s. 70—76.
- Rzewuska, M. (2009). *Układ dopaminergiczny i leki przeciwpsychotyczne*. „Psychiatria w Praktyce Klinicznej”, 2, s. 115—123.
- Saha, S., Barendregt, J., Vos, T., Whiteford, H., McGrath, J. (2008). *Modelling disease frequency measures in schizophrenia epidemiology*. „Schizophrenia, Research”, 104, s. 246—254.
- Sass, L.A., Parnas, J. (2003). *Schizophrenia, consciousness, and the self*. „Schizophrenia Bulletin”, 29, s. 427—444.
- Schneider, K. (1971). *Klinische Psychopathologie*, 9. Aufl. Stuttgart: G. Thieme.
- Segal, H. (2005). *Wprowadzenie do teorii Melanie Klein*. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.
- Selemon, L.D., Goldman-Rakic, G. (1999). *The reduced neuropil hypothesis: A circuit based model of schizophrenia*. „Biological Psychiatry”, 45, s. 17—25.
- Seligman, M., Walker, E., Rosenhan, D. (2003). *Psychopatologia*. Przeł. J. Gilewicz, A. Wojciechowski. Warszawa: Zysk i S-ka.
- Selvini Palazzoli, M., Cirillo, S., Selvini, M., Sorrentino, A.M. (1989). *Family games. General model of psychotic processes in the family*. New York: W.W. Norton and Company.
- Seretti, A., Macciardi, F., Cusin, C., Lattuada, E., Lilli, R., Smeraldi, E. (1998). *Dopamine receptor D4 gene is associated with delusional symptomatology in mood disorders*. „Psychiatry Research”, 17, s. 129—136.
- Sęk, H. (1969). *Nadmierna konkretyzacja i overinclusion jako hipotezy wyjaśniające patologię myślenia pojęciowego w schizofrenii*. „Psychiatria Polska”, 3(5), s. 581—586.
- Sęk, H. (2001). *Psychologia kliniczna*. Warszawa: Wydawnictwo PWN.
- Sęk, H., Heszen, I. (2008). *Psychologia zdrowia*. Warszawa: Wydawnictwo PWN.
- Shtasel, D.L., Gur, R.E., Gallacher, F., Heimberg, C., Gur, R.C. (1992). *Gender differences in the clinical expression of schizophrenia*. „Schizophrenia Research”, 7, s. 225—231.
- Sokolik, Z. (2006). *Psychoterapia pacjentów schizofrenicznych oraz osób z zaburzeniami z pogranicza nerwicy i psychozy. Podejście psychoanalityczne*. W: L. Grzesiuk (red.), *Psychoterapia. Praktyka* (s. 147—179). Warszawa: Eneteia.

- Solano, R.J.J., De Chávez, G.M. (2000). *Premorbid personality disorders in schizophrenia*. „Schizophrenia Research”, 44, s. 137–144.
- Stein, D.J. (2006). *Evolutionary theory, psychiatry, and psychopharmacology*. „Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry”, 30, s. 766–773.
- Steuden, S. (1991). *Lęk u chorych na schizofrenię*. W: W. Tłokiński (red.), *Lęk w poszukiwaniu specyficzności* (s. 66–73). Warszawa: ARX REGIA. Ośrodek Wydawniczy Zamku Królewskiego.
- Steuden, S. (1993). *O lęku dezintegracyjnym u chorych na schizofrenię*. W: W. Tłokiński (red.), *Lęk. Różnorodność przeżywania*. Warszawa: Ośrodek Wydawniczy ARX REGIA.
- Stierlin, H. (1974). *Separating parents and adolescents: A perspective on running away, schizophrenia, and waywardness*. New York: Quadrangle.
- Strauss, J.S. (1969). *Hallucinations and delusions as points on continua function*. „Archives of General Psychiatry”, 21, s. 581–586.
- Szasz, T. (1974). *Ideology and insanity: essays on the psychiatric dehumanization of man*. Harmondsworth: Penguin Books.
- Szulc, A., Galińska, B., Czernikiewicz, A. (2005). *Schizofrenia — bliżej do koncepcji neurorozwojowej czy neurodegeneracyjnej?* „Psychiatria Polska”, XXIX, 2, s. 249–258.
- Świtaj, P. (2005). *Piętno choroby psychicznej*. „Postępy Psychiatrii i Neurologii”, 14 (2), s. 137–144.
- Tanaka, S. (2006). *Dopaminergic control of working memory and its relevance to schizophrenia: A circuit dynamics perspective*. „Neuroscience”, 139, s. 153–171.
- Torrey, E.F. (1983). *Surviving schizophrenia: a family manual*. New York: Harper and Row.
- Trzebińska, E. (1985). *Empatia jako forma komunikacji interpersonalnej*. „Przegląd Psychologiczny”, 2, s. 417–435.
- Turner, T. (2007). *Chlorpromazine: unlocking psychosis*. „British Medical Journal”, 334, s. 7.
- Usall, J., Haro, J.M., Ochoa, S. (2002). *Influence of gender on social outcome in schizophrenia*. „Acta Psychiatrica Scandinavica”, 106, s. 337–342.
- van Brackel, W. (2005). *Measuring health — related stigma — a literature review*. „Psychology, Health and Medicine”, 11, s. 307–334.
- van Os, J. (2009). *„Salience syndrom’ replaces ‘schizophrenia’ in DSM-V and ICD-11: Psychiatry’s evidence — based entry into the 21st century?* „Acta Psychiatrica Scandinavica”, 120, s. 363–372.
- van Os, J., Hanssen, M., Bijl, R., Ravelli, A. (2000). *Strauss (1969) revisited: a psychosis continuum in the general population*. „Schizophrenia Research”, 45, s. 11–20.
- Waddington J.L., Lane, A., Larkin, C. O, Callaghan, E. (1999). *The neurodevelopmental basis of schizophrenia: Clinical clues from cerebro-craniofacial dysmorphogenesis, and the roots of a life-time trajectory of disease*. „Biological Psychiatry”, 46, s. 31–39.
- Wahl, O. (1992). *Mass Media Images of Mental Illness: A Review of the Literature*. „Journal of Community Psychology”, 20, s. 343–352.
- Wahl, O. (2003). *Depictions of mental illness in children’s media*. „Journal of Mental Health”, 12, 3, s. 249–258.
- Wahl, O., Hanrahan, E., Karl, K., Lasher, E., Swaye, J. (2007). *The depiction of mental illness in children’s television programmes*. „Journal of Community Psychology”, 35, 1, s. 121–133.

- Wahl, O., Wood, A., Zaveri, P., Drapalski, A., Mann, B. (2003). *Mental illness depictions in children's films*. „Journal of Community Psychology”, 31, 6, s. 553—560.
- Wang, S., Sun, C., Walczak, C., Ziegler, J., Kipps, C., Goldin, L., Diehl, R. (1995). *Evidence for a susceptibility locus for schizophrenia on chromosome 6pter — p. 22*. „Nature Genetics”, 10, s. 41—46.
- Wciórka, B., Wciórka, J. (2002). *Polacy o schizofrenii i chorych na schizofrenię*. Warszawa: CBOS.
- Wciórka, J. (2004A). *Psychopatologia ogólna — objawy i zespoły zaburzeń psychicznych*. W: A. Bilikiewicz (red.), *Psychiatria* (s. 56—107). Warszawa: PWLZ.
- Wciórka, J. (2004B). *Psychozy schizofreniczne*. W: A. Bilikiewicz (red.), *Psychiatria* (s. 270—309). Warszawa: PWLZ.
- Wciórka, B., Wciórka, J. (2005). *Sondaż opinii publicznej — Czy Polacy niepokoją się o swoje zdrowie psychiczne?* „Postępy Psychiatrii i Neurologii”, 14 (4), s. 305—317.
- Wciórka, J. (red.). (2010). *Kryteria diagnostyczne według DSM-IV-TR*. Wrocław: Elsevier Urban & Partner.
- Wedding, D., Boyd, M.A., Niemiec, R.M. (2014). *Kino i choroby psychiczne. Filmy, które pomagają zrozumieć zaburzenia psychiczne*. Przeł. K. Strzałkowska. Warszawa: Wydawnictwo Paradygmat.
- Weiler M., Fleisher, M., McArthur-Campbell, D. (2000). *Insight and symptom change in schizophrenia and other disorders*. „Schizophrenia Research”, 45, s. 29—36.
- Weinberger, D.R., Berman, K.F. (1996). *Prefrontal function in schizophrenia: confounds and controversies*. „Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences”, 351, s. 1495—1503.
- Whoolley, D., Shaw, E. (1954). *A biochemical and pharmacological suggestions about certain mental disorders*. „Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America”, 40, s. 228—231.
- Whittaker, J.F. (2001). *Face processing in schizophrenia: defining the deficit*. „Psychological Medicine”, 31, s. 499—507.
- Whittaker, J.F., Connell, J., Deakin, J.F. (1994). *Receptive and expressive social communication in schizophrenia*. „Psychopathology”, 27, s. 262—267.
- Wierzbński, P., Florkowski, A. (2010). *Układ cholinergiczny a schizofrenia. Potencjalna terapeutyczna rola agonistów cholinergicznych*. „Psychiatria i Psychoterapia”, 6, 11, s. 53—62.
- Willhite, R., Niendam, T., Bearden, C., Zinberg, J., O'Brien, M., Cannon, T. (2008). *Gender differences in symptoms, functioning and social support in patients with ultra-high risk of developing a psychotic disorder*. „Schizophrenia Research”, 104, s. 237—245.
- Wood, J.T. (2007). *Interpersonal communication. Everyday encounter*. Belmont, CA: Thomson Wadsworth.
- Wynne, L.C. (1961). *The study of intrafamilial alignments and splits in exploratory family therapy*. W: N. Ackerman, F.L. Beatman, S.N. Sherman (red.), *Exploring the base for family therapy* (s. 95—115). New York: Family Service.
- Yamaguchi, S., Wu, S.-I., Biswas, M., Yate, M., Aoki, Y., Barley, E.A., Thornicroft, G. (2013). *Effects of short-term interventions to reduce mental-health related stigma in university or college students: A systematic review*. „Journal of Nervous and Mental Disease”, 201, s. 490—503.

- Zalewski, G. (2001). *Kontrowersje wokół schizofrenii. Świadomość zdrowych i chorych*. Białystok: Trans Humana.
- Zimbardo, P., Leippe, M. (2004). *Psychologia zmiany postaw i wpływu społecznego*. Przeł. P. Kwiatkowski. Poznań: Zysk i S-ka.

Summary

In the chapter the schizophrenia was analysed according to international statistical classifications of disorders (ICD-10 and DSM-IV-TR). There were introduced a biological (genetical and connected with damages in nervous system), cognitive (connected with attention, memory, thought, and language abnormalities), mental (fear, autism, delusional vision of the world) and phenomenological aspects of functioning of person with schizophrenic disorders. In a synthetical manner a description of psychodynamic, humanistic and systems psychology theories of initiation and maintainance of schizophrenic symptoms. Selected aspects of discussed disorder were illustrated by examples from two movies: Beautiful mind (directed by Ron Howard) and Spider (directed by David Cronenberg).